

Prophylaxie de la mort inexpliquée du Fœtus in utero en fin de Gestation

Intérêt de l'interruption thérapeutique de la grossesse
Travail de la Clinique Obstétricale (Professeur H. PIGEAUD)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14 JUIN 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

René CATTIN

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 20 Janvier 1925 à ANNECY (Haute-Savoie)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1955

PROPHYLAXIE
DE LA MORT INEXPLIQUÉE DU FOËTUS IN UTERO
EN FIN DE GESTATION

Doyen Honoraire.....
Doyen
Assesseur

MM. J. LÉPINE
HERMANN
GATE

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL, LEPINE,
SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND, MAZEL, LEULIER

PROFESSEURS

Clinique médicale A.....
Clinique médicale B.....
Clinique chirurgicale A.....
Clinique chirurgicale B.....
Clinique ophtalmologique.....
Clinique oto-rhino-laryngologique.....
Clinique urologie.....
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....
Clinique dermatologique et syphiligraphique.....
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale.....
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie.....
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....
Clinique gynécologique.....
Clinique obstétricale et Accouchements.....
Clinique stomatologique.....
Clinique médicale infantile et Hygiène premier âge.....
Pharmacie et Pharmacologie.....
Physiologie.....
Anatomie pathologique.....
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....
Médecine du Travail.....
Parasitologie et Pathologie exotique.....
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.....
Chimie organique et Toxicologie.....
Pathologie générale et expérimentale.....
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....
Anatomie.....
Pathologie interne.....
Chimie biologique et médicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Histologie.....
Pharmacie galénique et matière médicale.....
Médecine légale et déontologie.....
Thérapeutique.....
Hygiène.....
Biologie médicale.....
Propédeutique chirurgicale.....
Botanique et cryptogamie.....
Pharmacie analytique pharmaceutique.....

MM. FROMENT
P. RAVAUULT
SANTY
WERTHEIMER
BONNET
MAYOUX
CIBERT
DUFOURT
GATE
DECHAUME
SEDALLIAN
GUILLEMINET
POLLOSSON
PIGEAUD
DUCLOS
BERNHEIM
DEVON
HERMANN
J.-F. MARTIN
PONTIUS dét. à Beyrouth
BOURRET
GARIN
ROCHET
CHAMBON
JOSSEBRAND
DELORE
GABRIELLE
CROIZAT
ENSELME
MALLET-GUY
NOEL
REVOL
ROCHE
LEVRAT
SOHIER
JOURDAN
BERTRAND.
NETIEN
BADINAND.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique
Physique biologique.....

MM. BANSSILLON
BERGER

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Parasitologie.....
Parasitologie.....
Histologie.....

MM.
COUDERT
ROMAN
X...

Bactériologie.....
Physiologie.....
Physiologie.....
Biochimie médicale.....

MM.
A. BERTOYE
CHATONNET
J.-F. CIER
R. CREYSSEL

MM.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie médicale.....
Pathologie médicale.....
Pathologie médicale.....
Pathologie médicale.....
Pathologie médicale.....
Pathologie médicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Orthopédie.....
Obstétrique.....
Obstétrique.....
Obstétrique.....

BRUN
M. GIRARD
P. GIRARD
JEUNE
VACHON
GALY
GONIN
BERARD
DARGENT
DESJACQUES
LABRY
MANSUY
A. TRILLAT
GUILLET
J. MARION
BROCHIER
MAGNIN
MATHIEU

Anatomie pathologique.....
Anatomie.....
Neuro-chirurgie.....
Oto-rhino-laryngologie.....
Ophtalmologie.....
Urologie.....
Dermato-syphiligraphie.....
Médecine légale.....

A. GUICHARD
M. LATARJET
LECUIRE
X...
PAUFIQUE
PERRIN
THIERS
X...

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Hygiène.....
Histologie.....
Physique biologique.....
Pharmacie et Pharmacol.....
Chimie organ. et toxicol.....

MM.
BENAZET
L. DUMONT
MORET
A. CIER
L. PERROT

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PIGEAUD, Président, POLLOSSON, LABRY, MAGNIN, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Prophylaxie de la mort inexpliquée du Fœtus in utero en fin de Gestation

Intérêt de l'interruption thérapeutique de la grossesse
Travail de la Clinique Obstétricale (Professeur H. PIGEAUD)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14 JUIN 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

René CATTIN

Interne des Hôpitaux de Lyon

Né le 20 Janvier 1925 à ANNECY (Haute-Savoie)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1955



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON ONCLE

le Docteur Charles CATTIN

A MON FRÈRE

le Docteur Pierre CATTIN

A MON COUSIN

le Docteur Henri ANSELME

A TOUS LES MIENS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552307_0010

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur H. PIGEAUD .

Professeur de Clinique Obstétricale

Nous avons eu l'honneur de terminer notre internat dans son Service.

L'élégance de son enseignement, l'acuité de son intelligence, l'ampleur de ses vues générales nous ont séduit.

Nous admirons sa méthode de travail, son souci d'organisation et sa volonté constante de progrès. Si une telle discipline paraît parfois rude, elle s'avère fructueuse.

Nous le prions de croire à notre vive reconnaissance et à l'assurance de notre entier dévouement.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat provisoire :

Monsieur le Professeur Agrégé VACHON (2 semestres)

Externat :

Monsieur le Professeur ROCHET

Monsieur le Professeur Agrégé LABRY

Monsieur le Professeur Agrégé CLAVEL

Monsieur le Professeur POLLOSSON

Monsieur le Professeur BANSSILLON

Monsieur le Docteur LAGÈZE

Internat :

Monsieur le Docteur GAUCHERAND

Monsieur le Docteur SOUSTELLE

Monsieur le Professeur Agrégé BROCHIER

Monsieur le Professeur Agrégé LABRY

Monsieur le Docteur MONNET

Monsieur le Professeur BANSSILLON

Monsieur le Professeur P. RAVALT

Monsieur le Professeur PIGEAUD

A Monsieur le Docteur R. GARMIER

Au contact de son esprit fin et nuancé et de sa solide expérience, nous avons beaucoup appris.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude et l'assurance de notre attachement.

A Monsieur le Docteur H. GABRIEL

Il a été pour nous un aîné bienveillant prodiguant ses conseils, ses critiques... voire ses railleries.

Qu'il soit assuré de notre sincère et solide amitié.

A NOS CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

Les Docteurs SAUTOT, COURJON, DENIS, G. DEVIC,
LOISY, PAYAN

A Messieurs les Docteurs BURTHIAULT, NOTTER, DUMONT,
GONNET, FOURNIE, CHARVET

A TOUS MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

INTRODUCTION

Nous rapportons 13 observations qui nous semblent constituer un groupe particulier à isoler dans le cadre de la mort du fœtus in utero : il s'agit de femmes qui ont perdu un ou plusieurs enfants, morts in utero, en fin de grossesse et avant tout début de travail, sans qu'une étiologie valable puisse être mise en évidence.

Il nous a paru intéressant, maintenant que les moyens d'investigation sont nombreux et précis, de réunir ces observations où la mort fœtale **inexpliquée** pose un problème.

Pour situer celui-ci, nous ne saurions mieux faire que de rapporter ces quelques phrases de Clément A. Smith (92) : « L'étude de ce problème de la mort du fœtus in utero d'origine imprécise est extrêmement difficile, car les fils conducteurs sont détruits le plus souvent par la macération. L'anatomo-pathologiste ne retire rien ou pas grand'chose d'un tel spécimen, mais il peut retirer quelque chose de l'étude du placenta ; et **il semble que c'est quelque part dans cette « conduite de vie », qui fournit le fœtus en oxygène et en nourriture, que la cause doit être trouvée.** Je ne puis vous apporter que cet espoir dans ce groupe important de morts. Cette cause augmentera en importance relative dans le futur, car nous sommes plus heureux dans la prévention des morts fœtales et néo-natales d'autre origine. »

La pathogénie de ces morts in utero, comparables aux morts fœtales qui compliquent certaines grossesses prolongées, semble pouvoir être attribuée à une anoxie fœtale, due elle-même à la sénescence placentaire en fin de grossesse.

Dans ces conditions, il paraît légitime d'essayer un traitement médical, mais surtout **d'interrompre la grossesse** avant la date habituelle des accidents.

Notre travail sera exposé de la façon suivante :

— En premier lieu : Evolution des idées au sujet de la mort du fœtus in utero ;

— En second lieu : Exposé de nos observations ;

— En troisième lieu : Analyse et discussion de ces observations ; ce qui nous conduira à envisager certaines déductions pathogéniques et une thérapeutique prophylactique.

Nous tenons à remercier les Docteurs G. Fournie, F. Charvet et H. Gabriel des conseils qu'ils nous ont donnés pour la rédaction de ce travail.

CHAPITRE PREMIER

ÉVOLUTION DES IDÉES AU SUJET DE LA MORT DU FŒTUS IN UTERO

DÉFINITION DE LA MORT DU FŒTUS IN UTERO

— L'œuf peut mourir in utero et être expulsé au cours des six premiers mois de la grossesse, il s'agit alors d'un avortement. Il peut mourir au cours des trois derniers mois et c'est à cette éventualité que l'on donne généralement le nom de mort du fœtus in utero.

— Il faut isoler, d'autre part, dans le cadre de la mortinatalité, la mort du fœtus in utero de la mort fœtale due au travail. Pour distinguer ces faits, les auteurs allemands et anglo-saxons emploient des termes qui sont peut-être plus explicites : **mort fœtale ante-partum**, par opposition aux morts fœtales intra-partum et post-partum.

I. — Rappel étiologique

Il y a quelques années, en 1934, notre Maître, le Professeur Agrégé A. Brochier (17), dans une monographie de l'Encyclopédie médico-chirurgicale, a classé les causes de la mort du fœtus in utero en trois grands chapitres : causes maternelles, fœtales et ovulaires.

Ces données classiques ont été remaniées récemment par A. Brochier et ses élèves, H. Gabriel et G. Arnaud (5 et 18) en fonction de faits nouveaux apparus depuis vingt ans :

1° Faits concernant la fréquence de la mort foetale in utero : elle a dans son ensemble nettement diminué ; alors qu'elle était de 2 % à 3 % dans ces vingt dernières années, elle est de 0,8 % pour G. Arnaud (statistique de la maternité de l'Hôpital de la Croix-Rousse, de 1944 à 1949) ; de même, la statistique de la Clinique obstétricale (portant sur cinq années, de 1949 à 1953) fait état d'un pourcentage moyen de 1,30 %. Les chiffres fournis par l'Institut National d'Hygiène [F. Alison et Mme Corone (2)] montre également, pour l'ensemble de la France, une baisse sensible de la mortinatalité ces dernières années. Mais malheureusement, comme trop souvent, les auteurs ne dissocient pas les morts foetales in utero des morts foetales pendant le travail.

2° Faits nouveaux :

a) un fait est négatif : la diminution évidente du rôle de la syphilis.

b) des faits sont positifs :

— un fait précis : la connaissance des iso-immunisations fœto-maternelles Rh ; elle a permis de leur rattacher certaines morts foetales.

— des faits plus incertains concernent le rôle possible de l'incomptabilité A B O, des avitaminoses, d'une toxoplasmose humaine congénitale, d'un facteur léthal lié au père ou au sexe ; enfin, le rôle éventuel des troubles endocriniens de la fin de la gestation.

Ces notions permettent, actuellement, d'envisager l'étiologie de la mort du fœtus in utero, de la façon suivante :

A) Causes maternelles.

1° Maladies particulières à la grossesse.

Il s'agit essentiellement des **néphropathies gravidiques sérieuses** avec hypertension artérielle, provoquant des infarctus et des décollements placentaires. Quant aux formes sévères de pyélonéphrites elles ne se voient plus guère ; l'anémie pernicieuse gra-

vidique, cause classique de mort fœtale (Aubertin) est également exceptionnelle aujourd'hui.

2° Maladies qui ne sont pas particulières à la grossesse.

Toutes les maladies de la mère peuvent aboutir à une mort fœtale, si elles atteignent une **certaine gravité** : néphrite chronique type néphro-angiosclérose ; cardiopathie décompensée au stade terminal ; pneumopathie dyspnéisante ; maladies infectieuses aiguës ; dysendocrinie sérieuse.

En fait, il faut surtout signaler deux causes importantes :

a) maladies de la nutrition : **diabète** ; avitaminoses et carences graves.

b) la **syphilis** : son importance, capitale et justifiée au début du siècle, a diminué progressivement jusqu'à nos jours :

— du fait du recul évident de la syphilis maternelle et néonatale. E.L. Potter (76) de Chicago avait déjà renoncé en 1940 à la pratique de la recherche systématique du spirochète en cas de macération, étant donné la rareté de la syphilis congénitale. E. Neumann (68) en 1951, dans sa thèse, invoque la syphilis dans 2,5 % au maximum des morts intra-utérines du fœtus.

— du fait surtout d'une conception différente de la syphilis congénitale, sous l'impulsion de R. Debré et M. Lelong, qui conduit à une attitude plus rigoureuse dans le diagnostic de cette affection : **il n'y a pas de syphilis sans critère**, soit clinique, soit histologique, soit sérologique.

B) Causes fœtales.

Elles se réduisent essentiellement à certaines malformations : anencéphalies, hydrocéphalies, malformations portant sur l'appareil cardio-vasculaire ou la paroi abdominale. Quant aux lésions inflammatoires ou hémorragiques, cérébro-méningées, hépatiques, qui ont été incriminées comme causes de mort fœtale, **elles sont secondaires** sans doute à d'autres causes plus ou moins évidentes.

C) Causes fœto-maternelles.

Il s'agit des morts fœtales qui relèvent d'une incompatibilité sanguine fœto-maternelle ; ces accidents entrent dans le cadre de la maladie hémolytique péri-natale.

D) Causes ovulaires.

1° Les anomalies funiculaires : qu'il s'agisse de torsion, de nœuds du cordon, de brièveté relative par circulaire cervical ou en écharpe, ces anomalies sont souvent incriminées dans la mort fœtale, trop souvent, sans doute. J. Léon et G. Gibelli (52), dans une statistique récente, ont noté que la mort fœtale ne paraissait pas plus fréquente lorsqu'il y avait une anomalie funiculaire.

2° Anomalies d'insertion du placenta : dans le placenta prævia, la mort du fœtus peut se voir en dehors de complications hémorragiques.

3° Rupture prématurée des membranes dont la conséquence peut être l'infection amniotique.

4° Certaines grossesses gémellaires : soit fœtus compressus dans des grossesses gémellaires bivitellines, soit fœtus transfuseur dans les grossesses univitellines.

5° Enfin, le problème des endométrites sur lequel Fabre (34) avait insisté : quelles que soient leurs origines (puerpérales, gonococciques ou colibacillaires), elles pourraient entraîner des suffusions sanguines, des infarctus placentaires et des décollements du placenta normalement inséré de forme mineure.

Dans un certain nombre de cas, aucune des étiologies précédentes ne peut être retrouvée : **la mort fœtale paraît inexplicquée.** On a voulu incriminer une incompatibilité sanguine A B O, une avitaminose, une toxoplasmose, etc... La notion de troubles dysendocriniens de la fin de la gestation est à l'ordre du jour et explique peut-être certaines de ces morts fœtales. La connaissance des équilibres hormonaux de la grossesse est encore bien imparfaite : on a pu cependant invoquer certains troubles du métabolisme intermédiaire des hormones pour expliquer l'arrêt de la gestation.

Quelle qu'en soit l'interprétation, il est un fait certain : dans d'assez nombreux cas, l'étiologie de la mort du fœtus in utero ne peut être retrouvée de façon précise.

II. — Morts fœtales d'apparence inexpliquée

1° Il y a quelques années, les statistiques donnaient les chiffres suivants concernant les morts fœtales de cause indéterminée :

- Commandeur et Rhenter (24), en 1924 : 24,4 %.
- F. Rousseau (86), en 1930 : 30 %.
- J. Bergé (8), en 1934 : 27 %.

2° Aujourd'hui, grâce aux notions étiologiques précédentes, un certain nombre de morts fœtales ont trouvé leur explication (iso-immunisation fœto-maternelle, par exemple) ; mais, par contre, des cas **trop facilement** expliqués par une syphilis probable ou par un circulaire plus ou moins serré, restent, en fait, de cause imprécise et doivent être l'objet de recherches ; si bien que les morts de fœtus in utero de cause inconnue apparaissent **aussi fréquentes aujourd'hui** qu'il y a vingt ans. Cela est évidemment relatif puisque la mort du fœtus in utero a diminué dans son ensemble.

A titre d'exemples, nous citerons :

— L.A. Calkins (20) aux U.S.A., en 1950, indique 18 % de morts fœtales de cause inconnue (d'après une statistique d'autopsie de morts-nés au voisinage du terme).

— B.S. Ten Berg et G. Linthorst (97) de Rotterdam, en 1950 : 15 % (également statistique d'autopsie).

— William A. Blanc (10) de Genève, en 1953, trouve 10 % de morts fœtales inexpliquées (il s'agit de recherches à la fois macroscopiques et microscopiques au cours d'autopsies).

— G. Arnaud (5) en 1950 : la mort du fœtus in utero est inexpliquée du point de vue étiologique dans 25 % des cas.

— Quant à la statistique de la Clinique obstétricale (portant sur cinq années : 1949 à 1953 inclus) elle est encore plus démonstrative : en effet, **dans plus de 35 % des cas l'étiologie de la mort du fœtus in utero n'a pu être précisée de façon certaine.**

Il faut noter ici un point important : ces divers pourcentages, tous élevés, varient suivant que les statistiques portent sur des autopsies de l'enfant mort (c'est plutôt le mécanisme de la mort qui est inconnu) ou sur des examens cliniques de la mère (c'est

plutôt l'étiologie de la mort qui est inconnue). On conçoit, en effet, fort bien que l'on ait pu trouver à l'autopsie des lésions d'anoxie fœtale, par exemple, sans qu'on sache pour autant pourquoi l'anoxie s'est produite.

L'anatomo-pathologiste William A. Blanc souligne ce fait : l'étiologie de la mort fœtale est plus souvent inexpiquée que la pathogénie. Il rappelle d'ailleurs les exigences des accoucheurs dans ce domaine et il reconnaît qu'elles sont justifiées. Ceux-ci, en effet, constatent fréquemment le « fait » de la mort du fœtus in utero, alors que l'interrogatoire et l'examen clinique de la mère apportent souvent peu de renseignements ; les accoucheurs ont alors tendance à tout demander à l'examen anatomique. Or, W. A. Blanc avoue qu'on peut rarement compter sur ce seul examen anatomique pour préciser l'étiologie d'une mort fœtale. S'il y a macération, cela est évident ; mais même en dehors de toute macération, le fait de trouver une lésion anatomique (hémorragie méningée, par exemple), ne résout qu'une partie du problème : **on sait peut-être comment l'enfant est mort, mais pas forcément pourquoi il est mort.**

Cette « non-spécificité » des processus lésionnels anatomiques, qui bouleverse les « notions d'étiologie », est d'ailleurs un fait très général d'évolution de la pathologie moderne.

Pour connaître réellement la cause d'une mort intra-utérine du fœtus, il semble donc nécessaire d'opposer d'abord, puis de confronter ensuite, les données étiologiques et les données pathogéniques.

Quoi qu'il en soit, chaque année à la Clinique obstétricale 10 à 15 enfants meurent in utero pour des raisons inconnues. Nous avons voulu apporter une contribution à l'étude de ce problème. Nous avons choisi plus particulièrement pour objet de notre travail les cas de morts inexpiquées du fœtus se produisant à la fin de la gestation, entre 8 mois et 9 mois 1/2, éliminant :

1° D'une part, la mort du fœtus entre 6 et 8 mois qui pose des problèmes particuliers, en raison de l'insuffisance de viabilité du fœtus, notre thèse ayant surtout pour objet une étude thérapeutique qui est l'interruption de la gestation.

2° D'autre part, la mort du fœtus dans la grossesse prolongée (après 9 mois 1/2 de grossesse). Car nous ne voulons pas étudier ici la question de la grossesse prolongée ; elle a fait l'objet de

nombreux travaux, en particulier : travaux de l'Ecole de Nancy (Fruhinholz, plus récemment Vermelin) ; de P. Morin (67) ; à Lyon, étude de notre Maître le Professeur Banssillon (Thèse de Biessy (9), 1953).

Mais nous voudrions souligner que la grossesse prolongée pose des **problèmes connexes** à notre travail : des cas de morts fœtales paraissant inexplicables se voient au cours des grossesses prolongées ; il y a longtemps que l'on sait que le dépassement du terme théorique de 15 à 20 jours, entraîne un certain pourcentage de morts intra-utérines du fœtus (7 % pour Vignes ; 10 % pour Fruhinholz ; 9,5 % pour Biessy). En réalité, le terme de « grossesse prolongée » ne veut rien dire car il n'est pas certain du tout que la durée de la grossesse soit une constante. Et nous serions volontiers de l'avis de F. Ludwig (56) : « Il est très possible que chez certaines femmes la durée de la gestation ne soit que de 8 mois 1/2, de même que certaines femmes ont normalement un cycle de 25 jours. » A la notion de grossesse prolongée « dans le temps » on devrait substituer celle de grossesse « biologiquement prolongée ». D'ailleurs, H. Ezes (31 et 32) n'a-t-il pas opposé les grossesses prolongées physiologiques aux grossesses prolongées pathologiques ?

On pourrait donc penser que certaines grossesses ne sont physiologiques que jusqu'à une date donnée avant le terme et qu'elles deviennent ensuite « pathologiques ».

C'est ainsi que l'on peut relier les faits que nous allons rapporter : morts du fœtus sans cause décelable au voisinage du terme, avec les faits déjà connus et souvent rapportés de mort fœtale en cas de grossesse prolongée « vraie ».

Pour la clarté de ce qui va suivre, nous préciserons que nous entendons par :

Mort inexplicquée du fœtus en fin de grossesse : les cas où la mort fœtale se produit avant tout début de travail (le plus souvent au voisinage du terme mais aussi entre 8 mois et 9 mois 1/2), sans que l'on trouve une étiologie valable.

La mort inexplicquée du fœtus, accident parfois isolé, peut se répéter à plusieurs grossesses : **quand il y a deux accidents ou plus de mort fœtale, on peut parler, par analogie avec le syndrome d'avortement habituel, de « mort habituelle du fœtus in utero ».**

Cette modalité évolutive de la mort fœtale est assez rare, mais particulièrement démonstrative pour notre étude, d'autant que nous rapportons plusieurs observations de ce type ; en raison de son intérêt particulier, nous tenons à reprendre dans le chapitre suivant l'historique de la mort habituelle du fœtus et à en dégager l'aspect actuel.

III. — Etude du syndrome de mort habituelle du fœtus in utero

Il s'agit d'un syndrome relativement rare mais connu depuis longtemps.

I. Observations anciennes.

Les anciens auteurs parlaient volontiers de mort habituelle du fœtus. Ce syndrome avait été signalé par Mauriceau dans deux observations et par Denman (1706) qui avait déjà posé l'indication de l'accouchement prématuré provoqué et pu obtenir ainsi, chez deux femmes, des enfants vivants. De même, Spiegelberg, Leopold, Dobner, Hohl, Fehling ont rapporté des observations de mort habituelle du fœtus. Ils admettent que, souvent on peut trouver une étiologie (syphilis, affection de la mère, ou plus rarement altération du placenta et du cordon), mais que parfois il est impossible de trouver la cause de cet accident ; Leopold invoquait une disposition individuelle particulière. Noegele cite le cas d'une femme qui avait mis au monde 7 enfants morts, après avoir perçu les mouvements de l'enfant jusqu'à quinze jours avant le terme.

En 1901, Tarnier (96) écrit : « En dehors de toute tare étiologique appréciable, tant « du côté de la mère que de celui du père, le fœtus succombe parfois à la période « de viabilité dans une série de grossesses successives : c'est la mort habituelle du fœtus. « Chez certaines femmes, le fœtus meurt toujours peu de temps seulement avant le terme « de la grossesse. L'accident se répète soit au cours de toutes les grossesses, soit avec « des alternances régulières ou non d'enfants vivants et d'enfants morts. » Tarnier lui-même a vu une femme qui eut 13 grossesses successives au cours desquelles le fœtus succomba dans le dernier mois de la gestation.

Il considère qu'il s'agit-là de la seule indication d'ordre **absolu** de ce qu'il appelle l'accouchement prématuré artificiel (accouchement prématuré provoqué) : « Lorsque « l'accoucheur après une série de morts fœtales, est consulté au début d'une grossesse « nouvelle et si le traitement spécifique a été infructueux dans les grossesses antérieures, « il doit, de toute nécessité, interrompre la gestation avant la date à laquelle ont suc- « combé les fœtus précédents. Il ne doit pas pour cela se fonder sur la constatation « stéthoscopique des premières manifestations de la souffrance fœtale, car ce serait le « plus souvent intervenir trop tard. »

En 1901, également, Fochier, dans la Thèse d'Escher (28), attire l'attention sur le syndrome de mort habituelle du fœtus avec albuminurie gravidique récidivante. Il s'agit de femmes qui, vers la fin de la gestation, présentent brusquement de l'albumine (en quantité souvent modérée), et dont l'enfant succombe in utero. Le même phénomène se reproduit avec une désespérante régularité aux gestations ultérieures.

Fabre (33 et 34) aurait trouvé dans certains cas de mort habituelle du fœtus (avec ou sans albuminurie) des lésions d'**endométrite** ; il rapporte en particulier le cas suivant : « trois grossesses se sont terminées par l'expulsion d'un enfant mort-né ; cette malade devient enceinte pour la quatrième fois et l'enfant meurt au huitième mois. Il a été trouvé dans ce cas une lésion très nette de la caduque : épaissement de cette membrane avec des espaces lymphatiques dilatés par des leucocytes ».

Brindeau (6), en 1907, écrit : « Parmi les femmes qui ne peuvent avoir des enfants vivants, il y en a qui font des avortements et des accouchements prématurés, mais d'autres conduisent leur grossesse jusqu'à une certaine époque, puis l'enfant succombe. » Il reconnaît que, le plus souvent, il s'agit de syphilis, de « néphrite gravidique à répétition », d'intoxication, mais que, dans quelques cas, il est absolument impossible de prouver l'origine de ces séries de morts fœtales.

En somme, les observations anciennes de mort habituelles du fœtus semblent nombreuses, mais il faut les considérer **avec beaucoup de réserve** car, à cette époque, les néphropathies n'étaient pas isolées du cadre des albuminuries gravidiques et surtout les iso-immunisations foeto-maternelles n'étaient pas connues.

2. Entre 1920 et 1945.

1° La plupart des observations rapportées sous le nom de mort habituelle du fœtus sont, en fait, de l'avis même des auteurs, des morts fœtales dues à des néphropathies ou à des néphrites chroniques évidentes : observation de notre Maître J. Gaucherand, en 1928 (39) ; et de M. Rhenter et Ch. Ambre en 1938 (81).

2° Une question est soulevée par M. Rhenter et A. Brochier en 1931 (80).

Reprenant le problème de la mort habituelle avec albuminurie gravidique récidivante, ces auteurs laissent entrevoir que ce cadre réunit d'authentiques néphrites chroniques et des cas plus rares où **l'albuminurie reste très discrète** ; le fait que la mort fœtale survienne régulièrement en fin de grossesse conduit à pratiquer, avant la date habituelle des accidents, un accouchement prématuré provoqué. Cette thérapeutique a été couronnée de succès dans une observation que A. Brochier (16) a rapportée au VII^e Congrès des Gynécologues et Obstétriciens de langue française (Bordeaux, 1931) ; P. Magnin (58) a rappelé dans sa thèse cette observation : il s'agissait d'une femme qui avait présenté deux enfants mort-nés au voisinage du terme avec, dans chaque cas, une légère albuminurie ; à la troisième grossesse, un accouchement prématuré provoqué a permis d'obtenir un enfant vivant.

Vallois et Madon (100) citent un cas semblable : 2 grossesses ont donné lieu à 2 accouchements spontanés à terme (1 garçon, 1 fille), alors que les enfants étaient morts in utero, huit jours

avant le terme. A la troisième grossesse, une fille est née vivante après un accouchement prématuré provoqué à 8 mois 1/2. Cette malade présentait au moment de chaque mort fœtale une légère albuminurie dont les auteurs discutent le rôle éventuel.

3° Des observations de mort habituelle sont signalées en dehors de toute albuminurie par :

a) A. Brindeau et P. Lantuejoul (15), en 1926; pour ces auteurs, l'indication médicale la plus nette de l'accouchement prématuré provoqué est précisément la mort habituelle du fœtus.

b) H. Vermelin (102), en 1936 : après 2 enfants morts au voisinage du terme, une femme a pu obtenir un troisième enfant vivant grâce à une interruption de la grossesse ; H. Vermelin évoque à l'origine de ces morts une « sclérose » placentaire (placenta de 350 grs scléreux sur toute son étendue) ; il avait rapporté un cas analogue en 1927 (101).

c) Estienny et Ribat (30), en 1939, rapportent deux cas de mort habituelle du fœtus à terme. Chez ces deux femmes ils ont pratiqué une césarienne à la troisième grossesse et ont obtenu des enfants vivants. C'est, nous semble-t-il, la première fois qu'une césarienne a été pratiquée avec cette indication. Les auteurs considèrent qu'il ne s'agissait ni de syphilis, ni de néphropathie et ils ont préféré la césarienne à l'accouchement prématuré provoqué, pour soustraire l'enfant qu'ils estimaient fragile, au danger du traumatisme obstétrical.

3. Observations récentes.

Depuis que le rôle de l'**incompatibilité factorielle Rh** a été connue en France (1945), les observations rapportées sont plus significatives :

1) R. Mahon (59), en 1950, a pratiqué une césarienne chez une malade dont tous les enfants étaient morts auparavant au voisinage du terme.

2) M.F. Jayle, J. Toyer-Rozat et Mme Vallin (47) rapportent l'histoire obstétricale suivante : une mort in utero à 7 mois 1/2, puis un avortement à 2 mois 1/2, enfin une mort in utero au voisinage du terme. Chez cette femme dont tous les examens étaient négatifs, en particulier les examens hématologiques, les auteurs ont entrepris, à la quatrième grossesse, un traitement hormonal en

fonction d'une série de dosages des stéroïdes urinaires. La grossesse a évolué normalement jusqu'à 8 mois 1/2, date à laquelle a été pratiquée une césarienne permettant d'obtenir un enfant vivant. E. Chomé, dans la discussion qui suit la présentation de cette observation, rappelle qu'il a observé un cas analogue avec 6 grossesses antérieures ayant donné soit des avortements, soit des morts-nés. A la septième grossesse il a pratiqué un traitement hormonal en fonction des dosages des stéroïdes (Jayle), puis une césarienne à 8 mois 1/2 avec un enfant vivant.

3) J. Coll de Carrera (23), en 1950, après 3 morts du fœtus in utero à terme, a obtenu un enfant vivant par césarienne prophylactique. Le placenta présentait une « scléro-atrophie massive des villosités chorionales ».

4) En 1950 également, J. Seguy (88), dans un article intitulé « A propos de la mort habituelle du fœtus in utero », présente 3 observations : dans l'une l'iso-immunisation fœto-maternelle est en cause, dans la seconde à l'origine des morts fœtales il invoque un facteur léthal lié à un gène héréditaire; la troisième (**analogue à notre observation n° III**) mérite d'être rapportée : cette malade a eu 6 enfants morts 48 heures avant le terme ; successivement deux césariennes ont permis, pour les septième et huitième grossesses, d'obtenir des enfants vivants. A la neuvième grossesse l'auteur a cru pouvoir attendre l'accouchement spontané : l'enfant est mort quelques heures avant le début du travail. Pour la dixième grossesse, une troisième césarienne a permis à nouveau la naissance d'un enfant vivant.

J. Seguy considère cette observation comme **véritablement expérimentale, comportant une série d'épreuves et de contre-épreuves significatives.**

4. Conclusions.

1° L'expérience de ces faits montre que ce qu'il est convenu d'appeler le « syndrome de mort habituelle du fœtus » a groupé **autrefois** des faits **assez disparates** et sans doute d'étiologies très diverses. C'est ainsi que :

— La syphilis peut être en cause, mais beaucoup moins fréquemment qu'on ne le pensait autrefois, elle donnerait d'ailleurs plus volontiers des accidents de mort du fœtus avant terme qu'au voisinage du terme.

— Les néphropathies ou les néphrites chroniques au cours de la grossesse peuvent être incriminées.

— Les incompatibilités sanguines peuvent donner un tel syndrome, soit incompatibilité Rh, soit peut-être incompatibilité A B O.

— Certains ont supposé un trouble héréditaire par lésion d'un gène lié au père ou au sexe de l'enfant.

2° Mais **aujourd'hui**, lorsque dans une mort fœtale à répétition aucune des causes précédentes ne peut être retenue malgré des recherches soigneuses, ne pourrait-on invoquer une déficience placentaire expliquant à la fois la mort du fœtus et les perturbations du déterminisme hormonal du travail ; surtout si la mort du fœtus a lieu en fin de grossesse, dans les jours mêmes qui précèdent l'accouchement ; avec prolongation apparente de la gestation parfois, alors que la mort du fœtus survient à la date présumée du terme.

Il nous a paru intéressant maintenant que les moyens d'investigation sont nombreux de réunir des observations de mort inexpiquée du fœtus (quelques-unes réalisant le syndrome mort habituelle du fœtus). Nous nous sommes limités à un nombre **relativement restreint** d'observations, qui nous ont semblé particulièrement précises et démonstratives.

CHAPITRE II

EXPOSÉ DES OBSERVATIONS

Nous rapportons treize observations que nous avons classées de la façon suivante :

PREMIER GROUPE : **Trois** observations de mort habituelle du fœtus (deux accidents ou plus de morts fœtales antérieures), avec interruption thérapeutique de la gestation à l'occasion d'une ou plusieurs grossesses ultérieures : enfant vivant.

DEUXIÈME GROUPE : **Huit** observations de mort inexpliquée du fœtus (un seul accident antérieur de mort fœtale), avec également interruption thérapeutique de la gestation : enfant vivant.

TROISIÈME GROUPE : **Deux** observations que nous mettons à part car il n'a pas été pratiqué de traitement prophylactique : enfant mort.

Suivant les critères de la mort inexpliquée du fœtus que nous avons définis (p. 21), nous n'avons fait état dans nos observations :

- ni des cas où la mort fœtale était survenue avant 8 mois,
- ni surtout des cas où la mort fœtale pouvait être mise sur le compte du travail : que l'enfant soit mort-né, ou mort quelques heures après la naissance.

Mais, lorsque de tels accidents existaient chez une malade conjointement à des accidents plus typiques de morts fœtales en fin de grossesse, nous avons cru bon de les rapporter ; nous avons

estimé qu'il s'agissait de faits de transition qui, sans être démonstratifs pour notre thèse, ne pouvaient que l'appuyer.

Ainsi, dans les observations n^{os} IX et XII, le premier enfant n'est pas mort in utero, mais il est né en état de mort apparente, il a été réanimé et il est mort au bout de quelques heures.

Si l'on rapproche cet accident de la mort fœtale ultérieure, on peut se demander si, lors de la première grossesse, le traumatisme obstétrical relatif (qu'entraîne l'accouchement le plus normal) n'a pas aggravé une situation déjà compromise en fin de gestation.

Observations de mort habituelle du fœtus in utero

OBSERVATION I

M^{me} Gay..., née Car..., 26 ans.

1. Antécédents obstétricaux.

— **Première grossesse** : avril 1948 :

Accouchement spontané à terme d'un fœtus macéré.

La mort du fœtus remonte à 10, 15 jours avant le terme.

Accouchement hors du service : pas d'autopsie.

Il ne s'agissait ni de diabète, ni de néphropathie.

— **Deuxième grossesse et troisième grossesse** : 1948 et 1949 :

Deux fausses couches spontanées de 2 mois.

— **Quatrième grossesse** : octobre 1950 :

Accouchement spontané à terme d'un fœtus macéré.

La mort du fœtus a eu lieu 15 jours avant le terme.

Accouchement également hors du service : pas d'autopsie.

2. Prophylaxie de la mort in utero.

— Cinquième grossesse :

1° La malade est hospitalisée le 11 septembre 1951 au service de la grossesse pathologique, à 20 jours du terme. (Date du terme : 1^{er} octobre 1951.)

2° Examen de la mère (Registre pathologie, t. XIII, p. 76).

— Bilan médical :

T.A. : 13 ; Alb. : 0 ; pas d'œdèmes ; urée : 0,20 ; cholestérol : 2 grs.

Poids : non noté ; glycosurie : 0 ; BW : 0.

Protéines : 65 grs o/oo. S/G : 1,9.

— Bilan hématologique :

Mère : O Rh négatif.

Père : A Rh positif.

Mais absence d'iso-immunisation anti-Rh.

Et absence de caractère immunitaire de l'anticorps anti-A.

Donc, discordance Rh et ABO, sans iso-immunisation, à la date du 11 septembre 1951.

— Bilan hormonal :

Prégnandiol : 76/60 le 12 septembre 1951.

Colpocytologie : non pratiquée.

— Bilan obstétrical :

H.U. : 31 ; BC + ; OIG amorcée.

Radio fœtale : elle confirme l'impression clinique que le fœtus est de développement suffisant.

3° Traitement :

a) Traitement médical : pas de traitement œstrogénique.

b) Traitement obstétrical :

Les antécédents de mort habituelle du fœtus quinze jours avant le terme font poser l'indication formelle d'interruption de la grossesse ; celle-ci est réalisée le 12 septembre 1951, grâce à un :

Accouchement prématuré provoqué (bougie de Krause)

18 jours avant le terme. Observation Maternité n° 1764 (1951).

4° Enfant : vivant ; pesant 2.250 grs ; de sexe féminin ; d'aspect normal, sans signe de spécificité, groupe O Rh négatif.

5° Placenta : 500 grs ; d'aspect macroscopique normal.

N. B. - Huit jours après l'accouchement, on notait toujours l'absence de caractère immunitaire de l'anticorps anti-A.

— Sixième grossesse :

1° La malade est hospitalisée le 8 février 1954 au service de la grossesse pathologique, à 22 jours du terme. (Date du terme : 1^{er} mars 1954).

2° Examen de la mère (Registre pathologie, t. XVI, p. 96).

— Bilan médical :

T.A. : 12/7 ; alb. : 0 ; pas d'œdèmes ; urée : 0,27 ; cholestérol : 2,3.

Poids : 59 kgs ; glycosurie : 0.

Protéines : 66 grs o/oo. S/G : 43/23 : 1,8.

— Bilan hématologique :

A la date du 9 avril 1954, il n'y a toujours pas d'iso-immunisation, ni du type Rh, ni du type ABO.

— Bilan hormonal :

Prégnandiol : 54/42 le 8 février, et 38/30 le 11 février.

Colpocytologie : le 15 février 1954, équilibre gravidique normal.

— Bilan obstétrical :

H.U. : 28 ; BC + ; OIG mobile.

Radiographie : le fœtus est de développement normal, semble-t-il.

3° Traitement :

a) Pas de traitement œstrogénique.

b) Traitement obstétrical :

Etant donné le succès thérapeutique antérieur, on décide à nouveau une interruption de la gestation ; celle-ci est effectuée le 15 février 1954, grâce à un :

Accouchement prématuré provoqué

(bougie de Krause et quinine + 2 unités de posthypophyse)

15 jours avant le terme. Observation Maternité n° 351 (1954).

4° Enfant ; vivant ; pesant 2.420 grs ; de sexe masculin ; d'aspect normal ; de groupe O Rh négatif.

Pas d'ostéochondrite à la radiographie.

5° Placenta : 345 grs ; d'aspect macroscopique normal.

OBSERVATION II

Mme Rom..., née Via...

1. Antécédents obstétricaux.

— **Première grossesse** : juin 1949.

Accouchement spontané à terme d'un enfant mort-né.

La mort du fœtus a eu lieu peu avant le début du travail.

— Sexe : masculin ; poids : 2.600 grs.

— La malade ayant accouché hors du Service, il n'y a pas eu d'autopsie. Nous savons qu'il ne s'agissait ni d'un diabète, ni d'une néphropathie vérifiable, mais peut-être une légère albuminurie existait-elle au moment du travail. Par ailleurs, la prise de poids au cours de la grossesse avait dépassé 20 kgs.

— **Deuxième grossesse** : août 1950.

Accouchement spontané à terme d'un enfant mort-né.

Mort du fœtus in utero peu avant le début du travail.

— Sexe : féminin ; poids : 3.000 grs.

— Accouchement hors du Service : pas d'autopsie.

— Pas d'albuminurie, mais prise de poids également supérieure à 20 kgs.

2. Prophylaxie de la mort du fœtus in utero.

— Troisième grossesse ;

1° La malade est hospitalisée au Service de la grossesse pathologique le 24 mars 1954, à 18 jours du terme (date du terme le 10 avril 1954).

2° Examen de la mère (Registre pathologie : t. XVI, p. 131).

— Bilan médical :

T.A. : 14/7 ; alb. : 0 ; urée normale ; pas d'œdèmes.

Poids : 58 kgs ; la prise de poids au cours de cette grossesse n'a pas dépassé 10 kgs (alors qu'aux deux précédentes grossesses cette prise de poids avait dépassé 20 kgs).

Protéines : recherche non pratiquée ; glycosurie : 0.

BW : 0.

— Bilan hématologique :

Mère : A Rh positif.

— Bilan hormonal :

Prégnandiol : 46/28 le 25 mars.

Colpocytologie : normale.

— Bilan obstétrical :

H.U. : 29 ; BC + ; OIG amorcée.

Radiographie : fœtus paraissant bien développé.

3° Traitement :

a) Pas de traitement œstrogénique.

b) Traitement obstétrical :

Les antécédents de mort habituelle du fœtus au voisinage du terme font décider une interruption de la grossesse ; celle-ci est pratiquée le 27 mars 1954 grâce à un :

Accouchement prématuré provoqué

(Rupture artificielle des membranes)

15 jours avant le terme. Observation Maternité n° 633 (1954).

4° Enfant : vivant ; pesant 2.900 grs ; de sexe masculin ; d'aspect normal.

5° Placenta : 600 grs ; examen macroscopique : placenta marginal.

OBSERVATION III

Mme Vet..., née Coi..., 28 ans.

I. Antécédents obstétricaux.

— Première et deuxième grossesses :

Deux accouchements spontanés à terme de fœtus mort-nés.

Les deux enfants sont morts in utero deux jours environ avant le terme.

— Troisième et quatrième grossesses :

Deux césariennes prophylactiques à 8 mois 1/2 à Saint-Etienne (Docteur Michelland) :

Deux enfants vivants : Poids : 3.300 grs ; sexe masculin.

Poids : 2.900 grs ; sexe féminin.

— Cinquième grossesse : le 4 juin 1953 :

— La malade est vue pour la première fois à la consultation de la Clinique obstétricale la veille du terme théorique (terme : 5 juin) : sommet amorcé ; BC + ; H.U. : 28.

Etant donné les antécédents, on hospitalise la malade dans le Service, pour bilan et décision.

Le lendemain, les bruits du cœur ne sont pas perçus et :

Accouchement spontané, trois jours après le terme, d'un mort-né.

La mort in utero remonte ainsi à deux jours environ.

— Observation Maternité n° 1109 (1953).

— Sexe : masculin ; poids : 3.100 grs.

— Autopsie : pas de malformation ; état de macération.

— Placenta : 550 grs. Aspect macroscopique : placenta dépoli, rose clair ; un des bords est, sur une large zone, épaissi et dur, tassé par un caillot ; des zones blanches sont bien visibles sur la face fœtale.

— **Examen histologique** n° 1254 (Docteur Fournie).

Résumé : Sclérose villositaire plus importante que normalement. Hémorragies sous-choriales et infiltrats leucocytaires des membranes. Infarctus rouges du placenta maternel, sans grande réaction inflammatoire, mais paraissant anciens et plutôt dégénératifs que réalisés mécaniquement.

— Colpocytologie : le 7 juin 1953 (2 jours après la mort du fœtus et la veille de l'accouchement) I.E. : 3 % ; I.K. : 12 %.

— Recherches chez la mère :

T.A. : 12/7 ; pas d'œdèmes ; alb. : 0.

BW : 0 ; Test de Nelson : 0 %.

Groupage : père O Rh positif.

mère A Rh positif.

Glycémie normale.

Toxoplasmose : réaction négative.

2. Prophylaxie de la mort in utero.

— Sixième grossesse :

1° La malade est hospitalisée au Service de la grossesse pathologique le 29 juillet 1954, 23 jours avant le terme (date du terme : 21 août 1954).

2° Examen de la mère (Registre pathologie : t. XVI, p. 237).

— Bilan médical :

T.A. : 12/7 ; alb. : 0 ; urée : 0,20 ; pas d'œdèmes ; cholestérol : 1,8.

Prise de poids : 9 kgs.

Protéines : 56 o/oo (donc abaissées). S/G : 37/19 : 1,9.

BW : toujours négatif ; test de Nelson : %.

— Bilan hématologique :

Puisque la mère est A Rh positif et le père O Rh positif, il n'y a aucune possibilité d'iso-immunisation fœto-maternelle Rh ou ABO.

— Bilan hormonal : Prénandiol :

31 Juillet	3 Août	5 Août	6 Août	7 Août
78/46	58/20	57/21	50/27	55/20

Colpocytologie : le 31 juillet : équilibre gravidique normal. I.E. : 1 % ; I.K. : 4 %.

— Bilan obstétrical :

H.U. : 24 ; BC + ; présentation du siège.

Radiographie : le développement du fœtus paraît suffisant.

3° Traitement :

a) Traitement médical : distilbène : 25 mmgr. par jour ; Protéolysat (en raison de la chute des protéines).

b) Traitement obstétrical :

Cette malade présente dans ses antécédents un syndrome de mort habituelle du fœtus ; étant donné que, par deux fois, une intervention a permis

la naissance d'un enfant vivant et que l'attente de l'accouchement spontané, à la cinquième grossesse, a été une expérience malheureuse (constituant une véritable contrepreuve), on décide, d'une façon formelle, d'interrompre la gestation ; puisqu'il y a eu deux hystérotomies antérieures, on pratique le 11 août 1954 une

Césarienne prophylactique

10 jours avant la terme. Observation Maternité n° 1704 (1954).

4° Enfant : vivant ; pesant 3.160 grs ; sexe masculin ; d'aspect normal.

5° Placenta : 460 grs ; aspect : normal ; examen histologique :

Observations comportant un seul accident antérieur de mort du fœtus in utero

OBSERVATION IV

Mme Nav..., née Pas..., 31 ans.

1. Antécédents obstétricaux.

— Première grossesse : 14 janvier 1950.

Accouchement spontané trois semaines après le terme théorique d'un fœtus macéré.

La mort du fœtus in utero remonte à quelques jours avant le terme théorique.

— Observation Maternité n° 116 (1950).

— Sexe : masculin ; poids : 3.540 grs.

— Autopsie : pas de malformation ; signe de Wegner négatif ; frottis de foie ; pas de tréponème.

— Placenta : 470 grs ; d'aspect macroscopique normal.

— Recherches chez la mère :

BW : 0 ; pas de néphropathie ; pas de diabète.

Groupe sanguin : mère A Rh positif.

Recherche de la toxoplasmose : négative.

2. Prophylaxie de la mort in utero.

— Deuxième grossesse :

1° La malade est hospitalisée au Service des expectantes le 6 janvier 1953, à 9 jours du terme (date du terme : 16 janvier 1953).

2° Examen de la mère :

— Bilan médical :

T.A. : 11/6 ; alb. : 0 ; pas d'œdèmes.

La prise de poids n'est pas notée ; glycosurie : 0.

Protéines : non recherchées.

BW : 0.

— Bilan hématologique :

Devant le groupe de la mère (A Rh positif) on ne fait pas d'autre recherche.

— Bilan hormonal :

Prégnandioli : 96/72 le 8 janvier et 93/80 le 15 janvier.

Colpocytologie : normale.

— Bilan obstétrical :

H.U. : 31 ; BC + ; présentation du siège.

Radiographie : fœtus suffisamment développé pour permettre l'interruption de la grossesse.

3° Traitement :

a) Traitement médical : Ethinyl-œstradiol : 100 gammas par jour.

b) Traitement obstétrical :

La notion d'un accident antérieur de mort fœtale inexpliquée au voisinage du terme, fait juger prudent d'interrompre la grossesse ; après avoir éliminé (présentation du siège) la version par manœuvres externes et la provocation du travail par bougie de Krause, on fait un essai prudent de déclenchement médicamenteux :

— Premier essai le 7 janvier avec quinine + 2 unités de posthypophyse : échec.

— Deuxième essai le 9 janvier avec Methylergobosine : échec.

On s'en tient là ; et, étant donné que le Prégnandioli est excellent, on croit pouvoir attendre quelques jours avant d'envisager une hystérotomie.

On soumet la malade à une imprégnation par la quinine (0 gr. 75 par jour) et les œstrogènes sont continués jusqu'à l'accouchement.

Le 15 janvier 1953 : accouchement en siège, la veille du terme.

Observation n° 162 (1953).

4° Enfant : vivant ; pesant 3.200 grs ; sexe féminin, d'aspect normal.

5° Placenta : 640 grs ; aspect macroscopique : une zone paraît nettement sclérosée, blanchâtre.

OBSERVATION V

Mme Mor..., née Bar..., 22 ans.

I. Antécédents obstétricaux.

— Première grossesse : le 24 novembre 1952.

Accouchement 9 jours après le terme théorique d'un mort-né non macéré.

Forcées à la vulve sur enfant mort.

La mort du fœtus remonte à quelques heures avant le début du travail.

— Observation Maternité n° 2296 (1952).

— Sexe : féminin ; poids : 2.500 grs.

— Autopsie : pas de malformation ; hémorragie méningée ; l'examen histologique des poumons montre une obstruction broncho-alvéolaire massive à forme mixte et une angéo-alvéolite œdémateuse.

— Placenta : 450 grs ; aucune altération macroscopique.

Examen histologique n° 166/990 (Docteur Fournie) :

1° Placenta foetal : importante ectasie des vaisseaux ombilicaux et des vaisseaux des villosités congestifs et pléthoriques. Sclérose habituelle des troncs villex. Fibrine canalisée réduite et généralement localisée autour des plus grosses villosités. Fines villosités pléthoriques : les capillaires dilatés occupent la presque totalité du volume villositaire. **Aspect de placenta d'anoxie hypercongestif par compensation** (pas d'érythroblastose foétale). Une zone cotylédonaire présente l'image d'un infarctus blanc débutant (déshabitation vasculaire, sclérose villositaire en constitution, dégénérescence trophoblastique).

2° Placenta maternel : strie de Nitabusch très irrégulière, maxima autour des villosités crampons, très mince ailleurs. Compacta très mince à cellules déciduales normalement dégénératives ; ectasies vasculaires à ce niveau. Petit lambeau de spongiosa, avec caillots fibrino-cruoriques adhérents ; ces caillots sont probablement de constitution assez ancienne, étant donné le halo leucocytaire qui les cerne (minime décollement prématuré ou petit infarctus maternel ?). Une petite calcification au niveau de la zone d'arrimage d'une villosité crampon. **En somme, placenta de souffrance foétale, hyperhématosique, pas de lésions maternelles majeures à part la minceur de la caduque et les caillots.**

— Recherches chez la mère :

BW : 0.

On note un certain degré de rétrécissement du bassin (léger aplatissement) mais compatible avec un accouchement normal d'un enfant de faible poids (2.500 grs).

Par ailleurs, le travail n'a pas été long : 4 h. 45 au total, dont 4 h. 30 de dilatation (chez une primipare).

Il ne peut donc s'agir d'une mort foétale due au travail d'autant que les mouvements foetaux ont disparu plusieurs heures avant le début des douleurs.

2. Prophylaxie de la mort in utero.

— Pour la deuxième grossesse :

1° La malade est vue à la consultation le 30 août 1954, 8 jours avant le terme (date du terme : 7 septembre 1954).

2° Examen de la mère :

T.A. : 12/7 ; alb. : 0 ; pas d'œdèmes.

BW : 0 ; groupage mère A Rh positif.

Il n'a été pratiqué ni dosage de prégnandiol, ni colpocytologie.

O.I.G. fixée ; BC +.

Cet examen est relativement succinct car :

3° Traitement obstétrical : le jour même de l'hospitalisation, le 30 août 1954, après une radiographie foétale :

La notion d'un accident antérieur de mort foétale inexpliquée avant le début du travail invite à une interruption de la grossesse ; celle-ci est pratiquée le 30 août 1954, grâce à un

Accouchement prématuré provoqué (bougie de Krause)

8 jours avant le terme. Observation Maternité 1833 (1954).

- 4° Enfant : vivant ; pesant 3.400 grs ; de sexe féminin ; d'aspect normal.
5° Placenta : 650 grs ; aucune altération macroscopique.

OBSERVATION VI

Mme Lar..., née Dod..., 33 ans.

1. Antécédents obstétricaux.

- Première grossesse : le 29 juillet 1950.
Accouchement 10 jours avant le terme d'un fœtus macéré.

La mort du fœtus remonte à 3-4 jours.

- Observation Maternité n° 1539 (1950).
— Sexe : masculin ; poids : 4.380 grs.
— Autopsie : pas de malformations ; l'état de macération ne permet pas d'examen histologique.
— Placenta : 560 grs ; pas de lésion macroscopique, en particulier pas d'hématome rétro-placentaire.
— Recherches chez la mère :
Groupage : mère : A Rh positif ; père : A Rh positif.
T.A. : 11 ; pas d'œdèmes, mais on note une albuminurie au moment du travail ; celle-ci n'existait pas à la fin de la grossesse et elle disparut au troisième jour des suites de couches.
Protéines : 53 grs o/oo ; BW : 0.
Glycosurie : 0, mais on regrette l'absence d'une glycémie, et d'une hyperglycémie provoquée, vu le poids de l'enfant (4.380 grs).
Toxoplasmose : réaction négative.

2. Prophylaxie de la mort in utero.

- Deuxième grossesse :
1° La malade est hospitalisée au Service de la grossesse pathologique le 22 novembre 1953, puis le 11 janvier 1954, à 14 jours du terme (date du terme : 25 janvier 1954).
2° Examen de la mère (Registre pathologie : t. XVI, p. 37).
— Bilan médical :
T.A. : 11/7 ; alb. : 0 ; pas d'œdèmes ; urée : 0,20 ; cholestérol : 2,85.
Prise de poids : 9 kgs.
Protéines : 57 grs o/oo. S/G : 39/18 : 2.
BW : 0 ; glycosurie : 0.
— Bilan hématologique :
Le groupage antérieur éliminait la possibilité d'une incompatibilité sanguine fœto-maternelle Rh ou ABO.
— Bilan hormonal :
Prégnandiol : 60/43 le 25 novembre et 52/42 le 16 janvier.
— Bilan obstétrical :
H.U. : 29 ; BC + ; sommet amorcé.
Radiographie : fœtus d'aspect normal et de développement suffisant.

3° Traitement :

a) Traitement médical : pas de traitement œstrogénique. Administration per os de Protéolysats et de vitamines (Protéines : 57 %).

b) Traitement obstétrical :

Etant donné un accident antérieur de mort fœtale inexpiquée au voisinage du terme, on juge prudent d'interrompre la gestation ; le 15 janvier 1954, on pratique un :

Accouchement prématuré provoqué

(bougie de Krause et 2 unités de posthypophyse + quinine)

10 jours avant le terme. Observation Maternité n° 114 (1954).

4° Enfant : vivant ; poids : 2.950 grs ; de sexe masculin ; d'aspect normal.

5° Placenta : 450 grs ; aucune altération macroscopique.

OBSERVATION VII

Mme Boui..., née Pal..., 27 ans.

1. Antécédents obstétricaux.

— Première grossesse : le 3 septembre 1949.

Accouchement d'un enfant vivant.

15 jours avant terme.

— Observation Maternité n° 1765 (1949).

— Sexe : masculin ; poids : 3.400 grs.

— Placenta : 600 grs ; examen macroscopique : une zone fibreuse est notée.

— Deuxième grossesse : le 13 octobre 1951.

Accouchement 15 jours après le terme théorique d'un enfant mort-né.

La mort du fœtus remonte à 10 jours environ : donc 5 jours après le terme théorique.

— Observation Maternité n° 1966 (1951).

— Sexe : féminin ; poids : 3.800 grs.

— Autopsie : pas de malformation ; état de macération.

— Placenta : 750 grs ; aspect macroscopique normal.

— Recherches chez la mère :

BW : 0.

T.A. : 12/8 ; albumine : 0 ; pas d'œdèmes.

Groupage : mère A Rh négatif.

père A Rh négatif.

Toxoplasmose : réaction négative.

2. Prophylaxie de la mort in utero.

— Troisième grossesse :

1° La malade est hospitalisée le 4 mai 1953 au Service de la grossesse pathologique à 20 jours du terme (date du terme : 28 mai 1953).

2° Examen de la mère (Registre pathologie : t. XV, p. 204).

— Bilan médical :

T.A. : 12/7 ; albumine : 0 ; pas d'œdèmes ; urée : 0,20 ; cholestérol : 3,2.
Poids : 67 kgs.

Protéines : 64 o/oo. S/G : 42/22 : 1,9.

BW : toujours négatif.

— Bilan hématologique :

Le groupage antérieur (père et mère : A Rh négatif) élimine la possibilité d'une incompatibilité foeto-maternelle.

La mère n'a jamais eu de transfusion.

— Bilan hormonal :

Prégnandiol : 93/78 le 7 mai 1953 et 117/89 le 18 mai 1953.

Colpocytologie : I.E. : 3 % ; I.K. : 6 %, donc équilibre gravidique normal.

Oestrogènes : OD : 1.150 gammas ; T : 2.750 gammas le 4 mai 1953.

— Bilan obstétrical :

H.U. : 29 ; BC + ; O.I.G. fixée.

Radiographie : foetus bien développé.

3° Traitement :

a) Traitement médical : Distilbène : 15 mmgr. par jour.

b) Traitement obstétrical :

La notion d'un accident de mort foetale inexpliquée au voisinage du terme, alors qu'un accouchement prématuré (spontané) avait donné naissance à un enfant vivant, fait décider l'interruption de la gestation ; celle-ci est réalisée le 22 mai 1953 grâce à :

Un accouchement prématuré provoqué (rupture artificielle des membranes)

6 jours avant le terme. Observation Maternité n° 966 (1953).

4° Enfant : vivant ; poids 3.600 grs ; de sexe masculin ; d'aspect normal ; groupe A Rh négatif.

5° Placenta : 680 grs ; d'aspect macroscopique normal.

OBSERVATION VIII

Mme Cas..., née Ge..., 21 ans.

I. Antécédents obstétricaux.

— Première grossesse : le 12 juillet 1952.

Accouchement spontané à 8 mois 1/2 d'un mort-né.

La mort du foetus a eu lieu peu avant le début du travail.

— Observation Maternité n° 1367 (1950).

— Sexe : masculin ; poids 3.100 grs.

— Autopsie : pas de malformation ; les poumons n'ont pas respiré ; foie (100 grs), rate (10 grs) d'aspect histologique normal.

— Placenta : 500 grs ; aspect macroscopique : aucune altération visible, en particulier pas d'hématome rétro-placentaire.

— Recherches chez la mère :

BW : 0.

Groupage : mère A Rh positif.

Toxoplasmose : négative.

— Deuxième et troisième grossesses : en février et août 1953.

Deux avortements spontanés.

2. Prophylaxie des accidents antérieurs.

— Quatrième grossesse :

1° Dans les premiers mois de cette grossesse, la malade est suivie à la consultation des avortements habituels (obs. n° 83) ; des bilans hormonaux sont faits régulièrement :

— Le 22 janvier 1954, à 3 mois de grossesse, un mauvais pronostic est porté d'après les résultats suivants :

Prégnandiol : 9/7.

Colpocytologie : I.E. : 18 %, I.K. : 26 %.

On institue un traitement : Distilbène 20 mmgrs par jour + Progestérone I.M.

— Le 18 février 1954, amélioration comme le montrent :

Prégnandiol : 28/22.

Colpocytologie : I.E. : 3 %, I.K. : 8 %.

Traitement : on continue les œstrogènes en augmentant les doses (25 mmgr. par jour).

— Le 4 mars 1954 :

Prégnandiol : 24/14.

Colpocytologie : équilibre normal.

17-Cétostéroïdes : 8,2 % (12,6 mmgr. par 24 heures).

— Le 28 mars 1954 :

Prégnandiol : 32/24.

Colpocytologie : I.E. : 6 % ; I.K. : 9 %.

Traitement : distilbène : 30 mmgr. par jour.

— Le 15 avril 1954 : la malade est hospitalisée au Service de la grossesse pathologique :

Prégnandiol : 41/26 ; 32/24 ; 35/25.

Colpocytologie : I.E. : 6 % ; I.K. : 9 %.

Traitement œstrogénique poursuivi.

— Le 20 mai 1954 (grossesse de 7 mois) :

Prégnandiol : 41/30.

Colpocytologie : I.E. :

17-Cétostéroïdes : 13,2 % (14 mmgr. par 24 heures).

Dosage œstrogènes : O.D. : 900 gammas ; T : 7.750 gammas.

2° Dans les derniers mois de la grossesse :

1) La malade est hospitalisée le 9 juin 1954 au Service de la grossesse pathologique, à 7 jours du terme (date du terme théorique : 15 juin 1954).

En fait, chez cette malade mal réglée, il y a une erreur de règles manifeste, d'au moins un mois : le terme réel serait ainsi le 15 juillet 1954, environ, ce qui élimine la grossesse prolongée.

2) Examen de la mère :

— Bilan médical :

T.A. 13/7 ; albumine : 0 ; pas d'œdèmes.

Poids : 64 kgs.

— Bilan hématologique :

Le groupage antérieur élimine la possibilité d'une iso-immunisation fœto-maternelle Rh ou ABO.

— Bilan hormonal :

Prégnandiol : 44/26 le 9 juin 1954.

— Bilan obstétrical :

H.U. : 30 ; BC + ; O.I.D. fixée.

Radiographie : le fœtus paraît de volume suffisant.

3) Traitement :

a) Les œstrogènes sont continués jusqu'à l'accouchement.

b) Traitement obstétrical :

Etant donné un antécédent de mort fœtale inexpliquée à 15 jours du terme, on décide l'interruption de la gestation ; celle-ci est pratiquée le 9 juillet 1954 grâce à un :

Accouchement prématuré provoqué

(rupture artificielle des membranes)

6 jours avant le terme supposé. Observation Maternité n°-1427 (1954).

4° Enfant : vivant ; pesant 2.300 grs, mais vigoureux ; sexe masculin ; d'aspect normal.

5° Placenta : 480 grs ; d'aspect normal.

OBSERVATION IX

Mme Cham..., née Nau..., 28 ans.

I. Antécédents obstétricaux.

— **Première grossesse** : en 1948 :

Accouchement spontané à terme d'un enfant qui est réanimé et qui ne vit que 48 heures.

— Accouchement hors du service.

— Sexe : féminin ; poids : 3.100 grs ; pas d'autopsie.

— La malade nous a déclaré avoir présenté quelques œdèmes, une légère albuminurie au moment du travail, mais T.A. : 11.

— Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, nous ne retenons pas d'une façon formelle cet accident, car il se peut que la souffrance fœtale ait été due au travail.

— **Deuxième grossesse** : en 1951 :

Accouchement spontané à terme d'un fœtus macéré.

La mort du fœtus remonte à 10 jours.

— Accouchement également hors du Service.

— Sexe : féminin ; poids : 2.500 grs.

2. Prophylaxie de la mort in utero.

— Troisième grossesse :

1° La malade est hospitalisée le 13 octobre 1952, puis le 21 novembre 1952, au Service de la grossesse pathologique, à 23 jours du terme.

(Date du terme : 14 décembre 1952.)

2° Examen de la mère (Registre pathologie : t. XV, p. 45) :

— Bilan médical :

T.A. : 12,5/7 ; albumine : 0 ; pas d'œdèmes ; urée 0,20.

Poids : non noté.

Protéines : 65 grs o/oo, puis 60 grs o/oo ; S/G : 1,8.

BW : 0 ; glycosurie : 0.

— Bilan hématologique :

Mère : O Rh négatif.

Père : B Rh négatif.

— Bilan hormonal :

Prégnandiol :

15 octobre	20 novemb.	21. novemb.	22 novemb.
60/38	94/89	134/94	118/54

Colpocytologie : non pratiquée.

— Bilan obstétrical :

H.U. : 29 ; BC + ; présentation du siège.

Radio fœtale : fœtus de développement suffisant.

3° Traitement :

a) Traitement médical : Distillène : 25 mmgr. par jour.

b) Traitement obstétrical :

Cette malade présente dans ses antécédents une (peut-être deux) mort fœtale inexpliquée, on juge prudent d'interrompre la grossesse ; après avoir éliminé, vu la présentation du siège, l'accouchement prématuré provoqué et la version par manœuvres externes, on pratique, le 2 décembre 1952, une

Césarienne prophylactique

15 jours avant le terme. Observation Maternité n° 2399 (1952).

4° Enfant : vivant ; pesant 3.350 grs ; de sexe : masculin ; d'aspect normal ; groupe B Rh négatif.

5° Placenta : 480 grs ; d'aspect macroscopique normal.

OBSERVATION X

Mme Mie..., née Gre..., 31 ans.

I. Antécédents obstétricaux.

— Première grossesse : en 1951.

Accouchement spontané à 8 mois 1/2 d'un mort-né.

Mort du fœtus in utero à 8 mois 1/4.

— Accouchement hors du service : pas d'autopsie.

— Sexe : masculin ; poids : inconnu.

— On sait que cette malade ne présentait ni diabète, ni néphropathie, peut-être une albuminurie transitoire au moment du travail.

— Deuxième grossesse : fausse-couche spontanée à 2 mois 1/2 en 1953.

2. Prophylaxie de la mort in utero.

— Troisième grossesse :

1° La malade est hospitalisée au Service de la grossesse pathologique le 28 février 1955, à un mois du terme. (Date du terme : le 24 mars 1955.)

2° Examen de la mère (Registre pathologie : t. XVII, p. 134) :

— Bilan médical général :

T.A. : 13/7 ; albumine : 0 ; pas d'œdèmes ; urée : 0,30.

Poids : 63 kgs ; BW : 0.

Protéines : recherche non pratiquée.

— Bilan hématologique :

Groupage : mère B Rh négatif.

père O Rh positif.

Mais la recherche chez la mère des agglutinines anti Rh est négative à plusieurs reprises : le 22 février 1955 et le 8 mars 1955. Donc discordance Rh, sans iso-immunisation foeto-maternelle.

— Bilan hormonal :

Prégnandiol :

le 28 oct.

1^{er} mars

6 mars

24/16

50/37 (50 %/53 %)

35/22 (35 %/32 %)

Colpocytologie : le 6 mars 1955 : I.E. : 4 % ; I.K. : 14 %.

Donc équilibre gravidique subnormal.

Métabolisme basal : normal.

— Bilan obstétrical :

H.U. : 29 ; B.C. + ; O.I.G. fixée.

Radiographie : fœtus de développement suffisant.

3° Traitement :

a) Pas de traitement œstrogénique.

b) Traitement obstétrical :

Etant donné un antécédent de mort foétale inexpliquée, on juge plus prudent de pratiquer une interruption de la grossesse ; celle-ci est effectuée le 8 mars 1955 grâce à un :

Accouchement prématuré provoqué

(bougie de Krause + 2 unités de Posthypophyse)

16 jours avant le terme. Observation Maternité n° 499 (1955).

4° Enfant : vivant ; pesant 2.750 grs ; vigoureux ; de sexe masculin ; de groupe B Rh positif ; mais de test de Coombs direct négatif et aucun signe clinique de maladie hémolytique.

5° Placenta : 370 grs ; d'aspect normal ; pas d'examen histologique.

OBSERVATION XI

Mme Mar..., née But..., 27 ans.

1. Antécédents obstétricaux.

— Première grossesse : le 21 décembre 1952.

— Accouchement spontané à 7 mois 1/2 d'un fœtus macéré.

La date de la mort du fœtus n'est pas précisée.

— L'accouchement a eu lieu hors du Service : il n'y a pas eu d'autopsie.

— L'enfant était de sexe masculin et pesait 1.500 grs.

— On sait qu'il ne s'agissait ni de diabète ni de néphropathie.

— La mère étant du groupe O Rh positif et le père A Rh négatif, il y avait possibilité d'incompatibilité sanguine du type ABO.

2. Prophylaxie de la mort in utero.

— Deuxième grossesse :

1° La malade est hospitalisée au Service de la grossesse pathologique, successivement le 2 février 1955 (4 mois de gestation) et le 14 avril 1955, 20 jours avant le terme (date du terme : 4 mai 1955).

2° Examen de la mère (Registre pathologie : t. XVII, p. 28) :

— Bilan médical :

T.A. : 12/7 ; alb. : 0 ; pas d'œdèmes ; cholestérol : 3,4.

Prise de poids au cours de la grossesse : 9 kgs.

Protéines : 60 o/oo ; S/G : 35/25 : 1,4.

Sucre : 0 ; glycémie : 0,89 ; urée : 0,20.

BW : 0, test de Nelson : 0 % ; recherche toxoplasmose : négative.

— Bilan hématologique :

Puisque le groupage antérieur montrait la possibilité d'une incompatibilité ABO, on recherche le caractère des anticorps anti A le 7 mars 1955, à 7 mois de grossesse, ces anticorps sont de taux élevé mais sans caractère immunitaire.

Le 14 avril, à 8 mois de grossesse, on décèle des anticorps anti A de **caractère nettement immunitaire.**

— Bilan hormonal :

Prégnandiol : 29/28 le 7 mars 1955 ; 25/19 le 18 avril ; 40/14 le 21 avril.

Colpocytologie : I.E. : 2 % ; I.K. : 6 %.

— Bilan obstétrical :

H.U. : 29 ; BC + ; sommet amorcé.

La radiographie montre un fœtus de développement suffisant.

3° Traitement :

a) Traitement médical : Distilbène : 15 mmgr. par jour, Vitamines C et B.

b) Traitement obstétrical :

Etant donné l'accident antérieur et le caractère suspect de l'anticorps anti A, on juge prudent de pratiquer, le 20 avril 1955, un :

Accouchement prématuré provoqué

(bougie de Krause + 1 cachet de quinine (0,50) et 2 unités de posthypophyse)

14 jours avant le terme. Observation Maternité n° 823 (1955).

4° Enfant : vivant ; pesant 3.200 grs ; de sexe masculin ; il crie dès la naissance, mais une cyanose rapide apparaît : hémorragie méningée, qui évolue en quelques jours vers la guérison. Il n'y a ni ictère, ni anémie, ni hypertrophie de la rate : l'enfant est d'ailleurs **du groupe O Rh positif** et il n'y a donc pas possibilité de maladie hémolytique.

5° Placenta : 470 grs ; d'aspect macroscopique normal.

Examen histologique n° 2836 (Docteur Fournie) :

Amnio-chorion fibro-scléreux avec hyperplasie fibreuse des adventices et des média artériolaires rétrécissant les lumières. Au contraire, ectasie et stase veineuse. Aspects identiques dans les troncs villositaires.

Petites villosités fonctionnelles avec des capillaires congestifs jouxtant les parois. La fibrine canalisée (qui était abondante autour des troncs) est discrète autour des villosités et n'en colmate qu'un petit nombre.

Le syncytio-trophoblaste est mince, avec d'assez rares îlots de proliférations. Les aspects de trophicité sont corrects. Il ne subsiste que d'exceptionnels éléments langheransiens.

Ni érythroblaste, ni mégaloocyte dans le sang fœtal.

Dans le placenta fœtal subnormal et apparemment fonctionnel on ne peut retenir que les aspects de stase veineuse et de diminution de calibre artériel : peut-être témoins d'un ralentissement circulatoire chez l'enfant. En tout cas, aucune lésion majeure n'eut le temps de se constituer.

Caduque maternelle mince à strie de Nitabusch épaisse, à compacta fibro-scléreuse où sont dissociées des cellules déciduales altérées. La vascularisation en est précaire.

Observations où il n'a pas été pratiqué d'interruption thérapeutique de la gestation

OBSERVATION XII

Mme Ric..., née Cas..., 34 ans.

Première grossesse : le 20 octobre 1953.

Accouchement spontané à 8 mois d'un enfant mort-né.

Il est difficile de préciser la date de la mort fœtale.

Accouchement hors du service, mais on a cependant les renseignements suivants :

— Enfant de sexe féminin ; poids : 2.120 grs.

— Autopsie : pas de malformation ; état de macération avancée.

— Placenta : un hématome rétro-placentaire.

— Examens chez la mère :

T.A. : 12 ; alb. : 0 ; pas d'œdèmes ; mais obésité nette.

BW : 0 ; toxoplasmose : non recherchée.

Groupage sanguin : mère A Rh négatif.
père O Rh négatif.

Mais il n'y a pas d'agglutinines anti Rh à la date du 23 octobre 1953.
Donc discordance Rh, sans iso-immunisation fœto-maternelle.

Deuxième grossesse :

A) La malade est suivie à la consultation des avortements habituels (observation n° 114) où elle est vue successivement :

1° Le 15 juin 1954 ; à 5 mois de grossesse :

— Prénandiol : 53/46 le 15 juin ; 46/30 le 18 juin.

— Colpocytologie : I.E. : 6 % ; I.K. : 11 %.

— Œstrogènes : O.D. : 520 gammas ; T : 5.400 gammas le 15 juin.

O.D. : 760 gammas ; T : 3.330 gammas le 18 juin.

— Corticoïdes : 13,2 mmgrs par 24 heures.

— Métabolisme basal : + 13 %.

On note toujours, par ailleurs, l'absence d'agglutinines anti Rh chez la mère, à la date du 17 juin.

Traitement institué : distilbène : 10 mmgrs par jour.

2° Le 29 juillet 1954 : à 6 mois 1/2 de grossesse :

— H.U. : 27 ; BC +.

— Les dosages hormonaux ne sont pas retrouvés.

— Colpocytologie : équilibre gravidique normal.

On continue le traitement ; distilbène : 25 mmgrs.

3° Le 16 septembre 1954, à 21 jours du terme (date du terme 10 octobre 1954) :

— H.U. : 31 ; O.I.D. mobile ; BC +.

— Prénandiol : 32,5/20 (nettement abaissé).

On conseille donc à la malade d'entrer dans le Service pour un bilan plus complet et une décision.

B) La malade néglige ces conseils et ne sera revue que le 16 octobre 1954, 6 jours après le terme théorique. Et avant que l'interruption de la grossesse ait pu être pratiquée, l'enfant meurt (BC : 0 le 17 octobre).

Le 19 octobre,

accouchement spontané, 9 jours après le terme, d'un fœtus macéré.

Observation Maternité 2.219 (1954).

— Sexe : féminin ; poids 3.600 grs.

— Autopsie : pas de malformation ; macération ; on note une hépatosplénomégalie ?

— Placenta 620 grs ; aucune lésion macroscopique.

— Examen chez la mère :

T.A. : 11/6 ; alb. : 0 ; urée : 0,33.

Pas d'œdèmes ; poids : 87 kgs.

Glycosurie : 0 ; glycémie : 0,75. Hyperglycémie provoquée : non recherchée.

BW : 0 ; test de Nelson : %.

Il n'y a toujours pas d'agglutinines anti Rh chez la mère dans les suites de couches ; mais il n'a pas été pratiqué d'épreuve de compatibilité directe entre le sérum de la mère et les globules du père.

OBSERVATION XIII

Mme Tho..., née Del..., 31 ans.

Première grossesse : en 1948.

Accouchement spontané, 13 jours après le terme théorique, d'un enfant qui a manifestement souffert in utero : cyanose et mort de l'enfant en quelques heures.

— L'accouchement a eu lieu hors du Service : pas d'autopsie.

— L'enfant était de sexe masculin et pesait 3.040 grs.

— On a peu de renseignements, à part le fait qu'il ne s'agissait pas d'un diabète, ni d'une néphropathie.

Cet accident qui n'était pas, à proprement parler, une mort du fœtus in utero, a été mis à ce moment sur le compte d'une souffrance fœtale **due au travail** bien que ce dernier se soit déroulé normalement.

Deuxième grossesse :

1° La malade est hospitalisée au service de la grossesse pathologique, le 24 janvier 1955, à 16 jours du terme (date du terme 10 février 1955). On constate que :

les bruits du cœur sont négatifs

alors que H.U. : 27 ; la radiographie fœtale montre un signe de Spalding.

2° On notera que l'examen de la mère, à cette époque, était le suivant :

— Bilan médical :

T.A. : 14/10 ; alb. : 0 ; pas d'œdèmes.

Poids : 66 kgs, alors qu'à 8 mois de grossesse la malade pesait 69 kgs 700 (poids en dehors de la grossesse : 66 kgs).

BW : 0 ; glycosurie : 0 ; urée : 0,20.

— Bilan hématologique :

— Mère : O Rh positif ; père : O Rh positif.

— Bilan hormonal :

Prégnandiol : 26/21 le 24 janvier.

Colpocytologie : I.E. : 4 % ; I.K. : 10 %.

3° Le 25 janvier 1955 :

Accouchement spontané, 15 jours avant le terme, d'un fœtus macéré.

La mort du fœtus remonte à 10 jours environ.

— Il s'agissait d'un enfant du sexe féminin, pesant 2.700 grs.

— L'autopsie ne montre pas de malformation.

— Placenta : 450 grs ; pas de lésions macroscopiques.

N. B. — On peut, sans doute, rapprocher ces deux accidents : dans le premier cas, il est possible que l'enfant ait souffert en fin de grossesse et que le traumatisme obstétrical relatif (entraîné par l'accouchement le plus normal) n'ait fait qu'aggraver une situation déjà compromise.

CHAPITRE III

ÉTUDE CRITIQUE DES OBSERVATIONS

Nous rappellerons que nous avons éliminé **systématiquement** de notre étude les cas où la mort fœtale pouvait être due à une des étiologies classiques que nous avons énumérées au chapitre I, en particulier les cas où il y avait :

a) Une maladie caractérisée de la mère :

— soit préexistante à la gestation : néphrite chronique, hypertension artérielle essentielle, diabète, syphilis certaine, dysthyroïdie sérieuse ;

— soit apparue au cours de la gestation : maladie infectieuse aiguë, pyélonéphrite grave ; surtout néphropathie gravidique caractérisée : on sait combien celles-ci sont dangereuses pour l'enfant lorsqu'elles s'accompagnent d'hypertension artérielle.

b) Une incompatibilité sanguine fœto-maternelle manifeste.

c) Une anomalie fœtale ou ovulaire précise : malformation fœtale ; anomalies funiculaires ; anomalies placentaires : placenta prævia, décollement normalement inséré, à forme majeure.

Mais il y a, évidemment, des imperfections qui peuvent appeler des critiques : il manque notamment un certain nombre d'autopsies du fœtus, pour les cas où l'accouchement a eu lieu hors du service.

Certaines de nos observations méritent donc **une discussion**. Nous allons les reprendre pour voir si une des causes précédentes n'aurait pas passé inaperçue et pour interpréter quelques points particuliers.

Cette étude critique se fera en plusieurs chapitres :

I. Au sujet des néphropathies.

Aucun de nos cas ne relève certainement des néphropathies gravidiques à forme majeure (œdèmes ou hypertension), un tel syndrome n'aurait pas passé inaperçu dans un Service qui est particulièrement intéressé à l'étude de cette affection. Cependant, certaines détails prêtent à discussion :

1° Plusieurs observations (n^{os} II, VI, IX, X) mentionnent une albuminurie passagère et discrète, ou des œdèmes fugaces à la fin de la grossesse, vers l'époque de la mort du fœtus. Peut-on trouver ici la cause d'une mort fœtale inexpliquée par ailleurs ?

Rappelons que Vallois et Madon (100), en 1920, rapportant une observation de mort habituelle du fœtus, s'étaient déjà demandé si une albuminurie peu importante et non accompagnée de signes cliniques (néphropathie à forme albumineuse simple) pouvait être à l'origine de mort fœtale.

De même, A. Brochier (16), en 1931, et P. Magnin (58), en 1939, ont rapporté quelques cas de mort du fœtus in utero (réalisant parfois le syndrome de mort habituelle) alors qu'il existait une albuminurie intermittente et discrète sans hypertension et sans œdèmes.

Notre Maître, le Professeur H. Pigeaud, dans la thèse de M. Dubernard en 1943 (26) et dans son ouvrage sur les néphropathies gravidiques (74) admet que ce sont en général les néphropathies avec hypertension qui donnent des morts intra-utérines du fœtus.

Mais, il faut considérer, que chez une femme enceinte (normalement plutôt hypotendue), une élévation tensionnelle à 14 ou 15 est déjà d'ordre pathologique. Et si aucune des malades que nous avons examinées ne présentait un tel chiffre tensionnel, nous ne pouvons être aussi affirmatifs en ce qui concerne les femmes qui ont accouché hors du service ; d'autant que la prise de tension, pour banale qu'elle soit, est parfois un examen délicat.

2° D'autre part, l'observation II comporte le point particulier suivant : prise de poids supérieure à 20 kgs au cours de deux grossesses qui se sont accompagnées de mort fœtale, alors qu'à

la troisième grossesse où l'enfant est né vivant (après accouchement prématuré provoqué d'ailleurs) la prise de poids n'a pas dépassé 10 kgs. Rappelons que, d'après Chlesley (L.C.), il faut considérer toute prise de poids supérieure à 12 kgs comme pathologique au cours de la grossesse. Pourrait-on donc évoquer dans cette observation un état de « dysgravidie sans néphropathie » comme étant à l'origine des morts fœtales ?

Quoi qu'il en soit, nous n'avons pas éliminé de notre étude les cas où une légère albuminurie, ou quelques œdèmes, ou une prise de poids importante, étaient signalés : nous avons considéré qu'il s'agissait de faits très significatifs : faits de transition avec les néphropathies gravidiques véritables et entrant avec ces dernières **dans le cadre des « dysgravidies »**, terme ainsi plus large et que H. Pigeaud préfère à celui de « toxicose ou de toxémies » de la grossesse.

De même, E. Levy-Solal semble se rapprocher de cette conception quand il considère que « l'insuffisance hormonale du troisième trimestre de la gestation peut donner lieu soit à des morts du fœtus in utero, soit à des états dits toxémiques ».

Ainsi, on pourrait penser que dans le cadre de la dysgravidie de la fin de la gestation, la néphropathie apparaît comme une réponse contingente de l'organisme, cette réponse étant liée sans doute à un **certain terrain** : primiparité, terrain angiospastique, etc...

2. Au sujet de la syphilis.

Toutes nos observations comportent une réaction de Bordet-Wassermann négative, mais le test de Nelson et Mayer n'a été pratiqué que dans 3 observations. Une syphilis à sérologie dissociée aurait-elle passé inaperçue ? La thèse de J. Richard (82) montre que le test de Nelson a permis dans 1 cas sur 20 de déceler une syphilis maternelle non diagnostiquée par la sérologie classique. A vrai dire, cette possibilité paraît peu probable dans nos observations, car nous disposons d'un certain nombre d'examen anatomiques et, par ailleurs, la syphilis donnerait plutôt des accidents de mort du fœtus avant terme, qu'au voisinage du terme.

Par ailleurs, on ne peut concevoir actuellement de syphilis sans test précis et nous n'admettons pas l'opinion de A. Ginglinger (40)

qui, dans un article récent, estime que la syphilis, trop souvent invoquée autrefois, est, par contre, trop négligée actuellement ; il pense, notamment, que certains cas de morts « inexplicables » du fœtus, pourraient être mis sur le compte d'une syphilis, bien que le BW soit négatif. D'autres sont allés jusqu'à dire : « La médecine serait trop facile, si le BW était toujours positif dans la syphilis. »

Pour notre part, nous n'admettrons pas cette opinion ; mais, selon les idées de R. Debré et M. Lelong, nous pensons qu'une syphilis avec examen sérologique négatif (qu'il s'agisse d'une syphilis blanchie, ou d'une syphilis de deuxième ou troisième génération, si tant est que cette dernière existe) **ne peut pas donner une syphilis congénitale.**

3. Au sujet du diabète.

Dans nos observations, il n'y a évidemment aucun cas de diabète véritable, soit préexistant, soit dû à la gestation.

Mais, dans l'observation VI, le premier enfant était un macéré de 4.300 grs ; dans l'observation XII, il y avait 2 enfants morts chez une malade obèse. Dans ces deux cas, il n'a pas été pratiqué d'hyperglycémie provoquée. **Un état pré-diabétique** pourrait-il être invoqué comme cause de la mort du fœtus ?

Il semble qu'il faille un diabète ancien entraînant des lésions vasculaires (P. White), ou un diabète mal équilibré avec tendance à l'acidose, pour provoquer une mort fœtale. Les états pré-diabétiques de la grossesse, qui font actuellement l'objet de nombreuses études, peuvent expliquer sans doute un excès de volume du fœtus [A. Abaza et Coll. (1) et thèse lyonnaise de R. Giraldi (41)], et l'apparition ultérieure d'un diabète véritable après plusieurs grossesses ; mais il paraît peu probable, au premier abord, qu'un état pré-diabétique puisse expliquer une mort du fœtus in utero.

Pourtant, une statistique récente (1955) de R. Moreau, R. Deuil et leur Coll. (66) fait état d'une mortalité fœtale de 8,3 % dans les grossesses avec état para-diabétique : ce chiffre étant ainsi trois à quatre fois supérieur au pourcentage global des morts fœtales. Ces auteurs expliqueraient ces accidents par un déséquilibre hormonal : celui-ci est, on le sait, plus fréquent au cours de la grossesse diabétique ; ils supposent qu'il en serait de même

dans les grossesses avec pré-diabète, ils reconnaissent pourtant qu'il n'y a pas encore eu de recherches sur le déséquilibre hormonal dans ces dernières.

Nous acceptons donc cette critique et regrettons qu'une hyperglycémie provoquée n'ait pas été pratiquée dans les observations VI et XII.

4. Au sujet des incompatibilités sanguines foëto-maternelles.

A. - Incompatibilité majeure type Rh.

Cinq de nos malades sont du groupe Rh négatif :

— Dans deux cas (obs. VII et IX) le père est également Rh négatif.

— Dans trois cas (obs. I, X et XII), il y a discordance Rh entre le père et la mère, mais sans agglutinines anti Rh chez la mère. Nous sommes certains qu'aucun de ces cas ne relevait d'une iso-immunisation foëto-maternelle du type Rh. En effet :

a) D'une part, l'allure clinique de cette maladie est suffisamment caractéristique : première grossesse normale, puis apparition d'accidents évocateurs, parmi lesquels on peut voir, évidemment, une mort du foetus in utero, mais cette dernière représente la forme évolutive la plus grave de la maladie hémolytique péri-natale.

b) D'autre part, l'expérience des auteurs lyonnais [L. Revol et A. Jouvenceaux ; H. Pigeaud, dans la thèse de Gabriel (36)] montre qu'il n'y a pas de maladie hémolytique par incompatibilité Rh **sans présence d'agglutinines anti Rh chez la mère**, à condition, évidemment, que cette recherche soit faite par un sérologiste qualifié et entraîné à cet examen. Dans toutes nos observations, chaque fois qu'il y avait « discordance Rh » du couple géniteur, les dosages d'agglutinines anti Rh ont été effectués, et se sont révélés négatifs ; et ces recherches ont été répétées à chaque grossesse.

Ce chapitre de l'incompatibilité Rh ne porte guère à discussion.

B. - Incompatibilité du type ABO.

Dans quatre de nos observations (obs. I, IX, XI, XII), il y a discordance ABO.

Le problème de l'incompatibilité ABO est **plus délicat** à envisager que celui de l'incompatibilité Rh. S'il est certain que nombre d'ictères précoces, le plus souvent bénins, quelquefois graves, peuvent être imputés à l'incompatibilité ABO, le problème du rôle de celle-ci dans la mort du fœtus in utero est plus discutable.

Pour les uns (Levine), elle interviendrait dans certains cas d'interruption inexpiquée de la grossesse ; des observations étrangères ont été citées par A. Jouvenceaux (48) dans sa thèse ; H. Gabriel (36) en rapporte un cas, et R. Garmier (37 et 38) deux autres.

La réalité de tels faits serait, pour d'autres, très discutable : en effet, plusieurs sortes d'arguments peuvent être apportés :

a) **Du point de vue statistique** : L. Revol et A. Jouvenceaux (78) dans une étude récente (1954) observent que sur 127 cas d'interruption de grossesse le pourcentage de la discordance ABO est de 44 % ; le chiffre de 35 % étant considéré comme le pourcentage de discordance chez les couples normaux, ils considèrent cette variation **comme non significative du point de vue statistique**.

b) **Du point de vue sérologique** : dans les cas d'interruption de la grossesse où l'incompatibilité ABO pourrait être en cause, on essaye de rechercher les caractères anormaux de l'anticorps anti A ou anti B : l'élévation du taux des anticorps, l'inversion de l'optimum thermique et surtout le **caractère immunitaire** de ces anticorps (Van Loghem) sont considérés comme suspects. **Mais** ces variations peuvent se voir en l'absence d'accidents fœtaux ; et d'autre part ces variations n'apparaissent parfois que dans les semaines qui suivent l'accouchement [tel était le cas d'une observation citée par R. Garmier (38)].

c) **Du point de vue anatomique** : il faut reconnaître qu'il est difficile chez un enfant mort, le plus souvent macéré, de faire la preuve d'une atteinte hémolytique. D'autre part, il est également difficile, sinon impossible, de rechercher le groupe sanguin de cet enfant mort et de montrer ainsi, **avec certitude**, que l'enfant est d'un groupe incompatible avec l'anticorps maternel.

La faiblesse de tous ces arguments est illustrée par l'observation XI : l'incompatibilité ABO existant entre femme et mari avait été soupçonnée à l'origine d'une mort in utero, inexplicée par ailleurs ; au cours d'une deuxième grossesse, l'apparition d'anticorps immunitaires anti A avait fait craindre un nouvel accident : un accouchement prématuré provoqué a été pratiqué ; or, l'enfant était du groupe O et présentait pourtant déjà des signes de souffrances inexplicées.

Nous voyons donc la complexité du problème et nous pouvons conclure que si l'incompatibilité ABO peut donner une mort in utero, cela n'est sûrement pas fréquent. Et la preuve en est alors très difficile : la présence d'anticorps immunitaires anti A ou anti B chez la mère n'est qu'un **argument de présomption**. Par ailleurs, il serait utile, en cas de discordance ABO, de pratiquer des dosages d'agglutinines anti A ou anti B, dans les semaines qui suivent l'accouchement.

C. - Enfin, en dehors de l'incompatibilité Rh ou ABO,

les observations de morts in utero que nous rapportons ne relèveraient-elles pas d'une incompatibilité sanguine **exceptionnelle** : sous-groupe Rhésus, système Duffy, système Kell-Cellano ; une observation de mort in utero due à une incompatibilité du type Kell-Cellano a été rapportée, en novembre 1954, par R. André, Ch. Salmon et Collaborateurs (3).

A cela nous répondrons qu'il est théoriquement facile à un laboratoire spécialisé d'éliminer ces iso-immunisations exceptionnelles (sans avoir à rechercher tous les groupes précédents), en pratiquant une épreuve de **compatibilité directe** entre le sérum maternel et les globules du père. Si cette épreuve est négative, il est légitime d'éliminer par définition **toute incompatibilité** sanguine du couple géniteur.

Dans nos observations, tous les couples ont été groupés du point de vue ABO et Rh, mais malheureusement l'épreuve de compatibilité directe n'a pas toujours pu être pratiquée. Néanmoins, il est évident que de telles causes sont exceptionnelles.

5. Au sujet des causes fœtales et ovulaires.

A. - Autopsies : nous regrettons l'absence de 6 autopsies dans nos observations, pour des malades n'ayant pas accouché dans le Service. Par ailleurs, dans un cas (obs. V), l'autopsie a montré une hémorragie méningée et des lésions pulmonaires d'angéio-alvéolite, alors que l'examen histologique du placenta montrait également des signes d'anoxie.

Mais nous avons déjà souligné que le fait de savoir comment l'enfant est mort (anoxie), n'explique pas pour autant l'étiologie.

B. - Examen du placenta : dans 3 observations, on note soit un hématome rétro-placentaire macroscopique, soit un micro.-infarctus.

Nous considérons encore qu'il s'agit-là d'une pathogénie et non d'une étiologie ; cette dernière reste, en fait, inexpliquée. D'ailleurs, William A. Blanc (10) écrit, à propos de la mort du fœtus in utero : « Nous avons été frappés par la fréquence des lésions des annexes fœtales du type toxique, en l'absence de tout symptôme clinique. »

6. En ce qui concerne des faits en discussion.

A. - La toxoplasmose.

La recherche d'une toxoplasmose éventuelle après une mort du fœtus in utero ne se fait dans le Service que depuis 1952. Un certain nombre de nos observations ne comporte donc pas cet examen. Or, il existe dans la littérature des cas de mort du fœtus in utero dues au toxoplasme : Dontenwill (25) ; Zilliacus et Wist (107) ; Westphal et Schultz (103) ; plus récemment, en 1954, Parmentier, Vokaer et Piraud (71). Mais ces observations sont au total peu nombreuses, quelques dizaines dans le monde et il semble en tout cas que la toxoplasmose, maladie infectieuse aiguë, puisse expliquer une mort fœtale isolée, mais non réaliser le syndrome de mort habituelle du fœtus au cours de plusieurs grossesses. D'autre part, il faut reconnaître que les tests de toxoplasmose, surtout chez la femme enceinte, **ne sont pas spécifiques**. Ainsi, P. Faure (35) a trouvé le test sérologique positif dans 3 cas

sur 7 de morts in utero ! Cet auteur conclut : « Il semble que les « cas de mort du fœtus in utero sans cause décelable pourraient « faire l'objet d'une enquête sérologique certes, mais surtout « autant que possible de vérifications histologiques du placenta « et du fœtus, en vue de déceler le toxoplasme. »

B. - Mortalité foétale liée au sexe.

Dans l'observation IX, les deux enfants morts étaient du sexe féminin, l'enfant vivant grâce à une césarienne d'ailleurs était du sexe masculin. S'agissait-il d'une mortalité foétale liée au sexe ?

Il existe dans la littérature des observations authentiques de mortalité foétale liée au sexe ; mais il s'agit, généralement, d'avortements au cours des premiers mois et, le plus souvent, le facteur léthal semble lié au sexe masculin [Toivo Kangas (99)]. D'ailleurs, il nous est difficile de conclure, étant donné que dans l'observation IX, **la fratrie** n'est pas suffisamment importante (3 enfants).

C. - Avitaminoses.

Aucune de nos malades ne présentait de carence grave, ni de misère physiologique. Mais on peut nous reprocher de n'avoir pas poussé plus loin les recherches. **Une avitaminose fruste** peut-elle être cause de mort du fœtus in utero ?

Certains auteurs ont fait jouer aux avitaminoses un rôle dans la mort foétale. C'est ainsi que la mort in utero est plus fréquente dans l'avitaminose B, pour Bromber et Braun (1947). D'après Hart, Mead, Guilbert (1943), l'avitaminose A donnerait plus facilement des animaux mort-nés. Certains faits permettent de penser que l'avitaminose D chez la mère est parfois responsable de la mort in utero du produit de conception. Nahmacher (1930), administrant de la vitamine D à 45 femmes enceintes alors que 76 autres servent de contrôle, aurait constaté que la vitamine D prévient la mort du fœtus in utero. Obermer (1947) écrit qu'il est probable qu'un trouble du métabolisme phosphocalcique peut, directement ou indirectement, jouer un rôle dans le mécanisme de certaines morts intra-utérines. Quant à la vitamine E, Silbernagel et Patterson (1950) administrant celle-ci à 750 femmes enceintes, du début à la fin de la grossesse, auraient obtenu une diminution de la mortinatalité.

Que faut-il penser de ces faits ?

Nous concluerons, avec M. Dumont (27), que : « Beaucoup de « faits sont peu évidents, et d'autres vrais chez l'animal en avitaminose, ne le sont guère chez la femme qui, en dehors de cas « exceptionnels de carences, a un régime relativement équilibré. « Mais il est certain que cet équilibre est souvent réalisé à minimum, et que l'état gravidique représente alors le facteur provoquant sa destruction. »

De même, E. Levy-Solal écrit en 1953 (54) : « Ces déséquilibres « alimentaires paraissent beaucoup moins les causes directes « d'accidents d'interruption de la gestation, que des éléments « indirects conditionnant pour une part un **terrain** favorable à « l'éclosion de ces accidents. »

Et ce terrain semble être le terrain endocrinien, d'autant qu'on sait l'importance de la vitamine E dans l'équilibre hormonal : elle renforce la progestérone, elle serait gonadotrophique et œstrogénique. De même, la vitamine C, capitale pour le métabolisme cortico-surrénal, aurait une action « progestérone-like ».

7. Au sujet des affections endocriniennes.

A. - Aucune de nos malades ne présentait d'affection endocrinienne cliniquement évidente, du type hypo ou hyperthyroïdie, ou du type insuffisance surrénale.

Mais trois observations seulement (n^{os} VII, X et XII) comportent la recherche du métabolisme de base et le dosage des corticostéroïdes.

A vrai dire, s'il devait y avoir des accidents d'interruption de la grossesse dus à de telles causes, ne se seraient-ils pas produits plutôt dans les premiers mois de la gestation ?

B. - Nous voulons surtout discuter le rôle possible **des dysendocrinies de la fin de la gestation.**

Toutes nos observations comportent un dosage de prégnandiol (sauf l'observation X) ; mais le plus souvent les dosages ont été effectués avant l'interruption thérapeutique de la gestation, et rarement dans les grossesses ayant donné des accidents de mort fœtale.

Quant aux dosages d'œstrogènes, ils n'ont été pratiqués que dans les observations VII, VIII, XII.

Nous n'avons pas l'intention de faire ici l'étude des dysendocries de la fin de la gestation ; nous rappellerons seulement quelques idées générales :

1° En fin de grossesse, on sait qu'il peut exister des troubles humoraux et hormonaux multiples parmi lesquels de nombreux travaux se sont attachés à discerner le trouble fondamental. A cet égard, les travaux des Smith sont parmi **les plus fructueux** par les recherches qu'ils ont suscitées et par les déductions thérapeutiques qu'ils ont apportées.

G.V. et O.W. Smith (93) ont montré que divers accidents de la fin de la gestation **et entre autres la mort du fœtus in utero** pouvaient avoir leur origine dans un déséquilibre hormonal du type suivant : diminution des œstroïdes et des lutéoïdes, augmentation de la gonadotrophine chorionique. D'après les Smith, ce déséquilibre serait dû à un trouble du métabolisme des corps oxydés. Ils pensent, en effet, que ces corps oxydés, produits inactifs de destruction des œstrogènes, jouent un rôle catalytique indispensable à la sécrétion par le placenta des hormones stéroïdes sexuelles sous l'influence de la gonadotropine chorionique. La déficience des corps oxydés engendre donc une chute des œstrogènes et des lutéoïdes puisque le placenta n'assure plus la formation de ces hormones et, en même temps, avec un certain décalage dans le temps, une élévation de la gonadotrophine chorionique puisque celle-ci n'est plus utilisée par le placenta.

La théorie des Smith est une hypothèse, mais elle est intéressante d'autant qu'elle a un **corollaire diagnostique** (la baisse du taux des hormones stéroïdes peut précéder parfois de plusieurs semaines les manifestations cliniques) et un **corollaire thérapeutique** : les Smith ont montré que le diéthylstilboestrol possède un pouvoir d'excitation placentaire analogue ou même supérieur à celui des corps oxydés et que par conséquent il peut remplacer ces corps oxydés lorsqu'ils sont défailants.

2° Rixe (84), dans sa thèse, note une diminution de l'activité œstrogénique des urines en cas de grossesse prolongée ; or, plus haut, nous avons comparé nos observations à des grossesses prolongées « relatives ».

Faut-il voir dans un trouble hormonal la cause de la mort fœtale ?

Il est difficile de répondre d'une façon précise, en effet :

a) Un trouble hormonal n'est pas toujours mis en évidence :

Le prégnandiol n'est nettement abaissé que dans quatre de nos observations (obs. II, III, X, XII). Il faudrait sans doute, pour chaque cas, se baser sur une véritable courbe plutôt que sur quelques chiffres isolés.

b) Et même, dans le cas où un trouble hormonal est probable, on peut se demander si celui-ci (tout en gardant une valeur pronostique certaine) donne bien **la clef du problème**, et rend compte du mécanisme intime. Avec Rixe, nous dirions volontiers que ces troubles hormonaux ne sont que **les témoins** d'une déficience de l'activité placentaire, d'une sénescence placentaire.

Telle est la pathogénie que nous pourrions invoquer à l'origine des morts fœtales de nos observations.

Dans le chapitre suivant, nous essayerons sinon de prouver, tout au moins de montrer la possibilité d'une telle pathogénie.

CHAPITRE IV

ESSAI PATHOGÉNIQUE

AU SUJET DE LA MORT INEXPLIQUÉE DU FŒTUS EN FIN DE GROSSESSE

Nous avons poussé assez loin l'étude critique précédente, afin de bien prouver que les morts fœtales que nous rapportons sont réellement inexplicables.

Il est évident que l'avenir peut apporter un démembrement relatif du cadre que nous essayons d'isoler : découverte, par exemple, d'une infection maternelle inconnue. Il n'en reste pas moins vrai que, dans leur ensemble, nos observations posent actuellement un problème.

Et en l'absence d'une étiologie plus précise, nous soulèverions volontiers l'hypothèse d'une déficience placentaire expliquant à la fois la mort du fœtus et les perturbations du déterminisme hormonal du travail. C'est donc du côté du placenta qu'il faut chercher l'explication : **« Il semble que c'est quelque part, dans cette conduite de vie » qui fournit le fœtus en oxygène et en nourriture, que la cause doit être trouvée.** Je ne puis vous apporter que cet espoir dans ce groupe important de morts » (Clément A. Smith).

On sait qu'entre le fœtus et le placenta, d'une part, et l'organisme maternel, d'autre part, il y a tout au cours de la grossesse des actions et interactions réciproques que l'on peut, avec notre Maître H. Pigeaud, assimiler aux composantes d'un véritable « équilibre gravidique ». De même qu'il est logique d'admettre

que le premier trimestre de la gestation et ses perturbations soient dominés par la nécessité d'établir cet équilibre, il semble que : « L'état physiologique gravidique ne commence pas à disparaître seulement après la délivrance, mais déjà quelques semaines avant l'accouchement. C'est **cette désintégration** « habituellement progressive et harmonieuse, qui commande la « naissance de l'enfant. »

La réalité de cette désintégration des édifications gravidiques en fin de grossesse est basée sur plusieurs sortes d'arguments : les modifications cliniques, biologiques et physiologiques du dernier trimestre de la gestation et surtout les altérations du placenta sénescant.

Il nous semble logique de rechercher dans un trouble de cette désintégration gravidique la cause de morts du fœtus in utero **inexpliquées par ailleurs**. Pour tenter de le faire, nous envisageons successivement les diverses modifications du dernier trimestre de la gestation normale, susceptibles de retentir sur la vitalité fœtale : modifications anatomiques et modifications physiologiques.

1. — Modifications anatomiques du placenta en fin de grossesse *

Le placenta est un organe dont l'étude est passionnante pour l'anatomiste : il existe, en effet, **un véritable cycle placentaire** comportant toutes les étapes de la vie biologique : naissance, croissance, vitalité, sénescence et mort se déroulent sur une période de 9 mois.

Il convient cependant de noter que ces diverses étapes sont souvent difficiles à apprécier : les nécessités matérielles de l'examen tant macroscopique que microscopique empêchent de se faire du placenta, organe protéiforme, une idée d'ensemble qui soit valable. Plus particulièrement, dans le domaine de la sénescence placentaire qui nous occupe, l'examen ne permet que de noter les **éléments constitutifs de cette sénescence** qui sont retrouvés çà et là sur les coupes, mais il est souvent impossible d'en inférer de façon précise un « **âge placentaire** ».

* Nous tenons à remercier ici les Docteurs J. FOURNIE et F. CHARVET de l'aide qu'ils nous ont apportée pour la rédaction de ce chapitre.

A. - Les altérations morphologiques du placenta sénescant.

Il est nécessaire de tenir compte des éléments suivants :

a) **Déshabitation vasculaire de la villosité**, par défaut de ravalement sanguin : ceci peut être dû à la disparition du vaisseau, à une lésion vasculaire pariétale, ou à une thrombose. Ceci est le fait essentiel et a pour conséquence :

— d'une part, l'apparition de la fibrine canalisée ou substance fibrinoïde (phénomène externe à la villosité),

— d'autre part, l'apparition d'une sclérose du stroma de la villosité (phénomène interne).

Il y a intrication de ces deux phénomènes : l'un favorisant l'autre dans une sorte de cercle vicieux.

b) Le dépôt de « **substance fibrinoïde** » au niveau du revêtement de la villosité est l'un des éléments les plus frappants de la sénescence placentaire. Au fur et à mesure de l'évolution de la grossesse on note qu'augmente l'importance de cet enduit éosinophile plaqué contre la surface syncytiale et qui l'isole des lacs sanguins maternels. Il semble qu'il faille voir à l'origine de cette « fibrine canalisée » de Langhans un processus de thrombose [Nezeloff et Roussel (70)], probablement favorisée par la stase en certains points des lacs sanguins, mais peut-être aussi sous la dépendance d'une action enzymatique propre au syncytiotrophoblaste. Quoi qu'il en soit, la fibrine initiale perd vite sa structure et l'on note habituellement sur les coupes une bande faiblement éosinophile et d'apparence hyaline. Ce véritable écran qu'il est logique d'assimiler à la « membrane hyaline » que l'on trouve dans certains poumons de prématurés anoxiques, aurait ainsi comme elle une origine mixte : procédant à la fois de facteurs extrinsèques et intrinsèques au revêtement épithélial.

Dans l'ensemble, nous croyons avec J. de Rezende (79), que « **l'étude de la substance fibrinoïde du placenta peut déterminer le degré de déficit fonctionnel de l'organe.** »

c) **Les altérations du stroma de la villosité** se font de façon constante dans le sens d'une hypergénèse collagène, qui annonce et précède la sclérose. Il est toutefois important de distinguer ici :

1° d'une part, les troncs villex pour lesquels la densification du stroma avec la perte des fonctions d'échange ne représente qu'une adaptation au rôle de « porte-vaisseaux » ;

2° et d'autre part, les villosités nourricières, celles qu'Hörman assimile aux racines de la plante et pour lesquelles la sclérose en s'opposant aux échanges réalise une véritable neutralisation fonctionnelle. D'ailleurs, la présence d'altérations vasculaires au sein même de ces petites villosités sclérosées, confirme cette façon de voir ; endovascularite, puis étouffement progressif des capillaires.

Au terme de cette évolution, le revêtement ectodermal lui-même ne subsistera que par places, sans qu'il y ait toutefois un parallélisme étroit entre la vitalité du trophoblaste et la perméabilité des vaisseaux axiaux : ceci suggère la possibilité d'une vie libre en « culture pure » de certains éléments trophoblastiques du placenta sénescant (G. Fournie et F. Charvet).

d) **Le problème des altérations du placenta « maternel »** est difficile à résoudre par l'examen courant. Il semble cependant que les travaux récents s'attachent à en montrer l'importance et peut-être la primauté.

1° Des lésions vasculaires dégénératives sont notées au niveau de la caduque dans certains cas pathologiques : par exemple : hyalinose et lipidose des parois artérielles de la caduque dans l'éclampsie ; dans le diabète, dégénérescence, avec tendance à la calcification de la média. Des faits analogues sont parfois notés en dehors de toute affection pathologique caractérisée, dans des circonstances presque physiologiques.

2° Des micro-infarctus peuvent réaliser des images de pseudo-décollement prématuré du placenta, en dehors de toute symptomatologie clinique.

3° Des lésions inflammatoires, enfin, peuvent être remarquées : il s'agit peut-être de séquelles d'endométrite. Nous rappellerons à ce sujet que Fabre (33 et 34) avait noté des lésions d'endométrite dans certains cas de mort habituelle du fœtus.

B. — L'évaluation fonctionnelle d'un placenta.

L'évaluation fonctionnelle d'un placenta sur l'examen de ces lésions élémentaires reste pourtant difficile :

1° Parce que l'on ne peut examiner coupe par coupe un placenta entier, et que des zones « hyperlésionnelles » peuvent voisiner avec des zones normales.

2° Parce que les critères manquent pour définir histologiquement le potentiel fonctionnel d'une zone placentaire normale : la structure est intacte, mais on ignore le rythme auquel elle est utilisée.

Ceci étant, il ne nous paraît pas exagéré d'admettre qu'un placenta a « grosso modo » l'âge de ses vaisseaux, mais plus précisément l'âge de ses structures d'échanges foeto-maternels. Nous voulons dire par là que l'interposition entre le capillaire de la villosité et les lacs sanguins maternels d'un stroma villositaire fibro-scléreux, d'un syncytio trophoblaste épaissi, d'une couche de fibrine canalisée, a toutes chances d'empêcher une hématoze et des échanges digestifs corrects.

A l'inverse, l'existence de capillaires turgescents (au contact d'un syncytiotrophoblaste aminci) et bombant presque dans les lacs sanguins maternels constitue certainement un aspect de fonctionnement actif. Il y a là une analogie histo-physiologique avec les phénomènes observés au niveau d'une paroi alvéolaire dans le poumon.

Mais il est nécessaire que l'évaluation de ces potentiels fonctionnels ait été faite sur de nombreux fragments choisis, contrairement à l'habitude, dans les zones macroscopiquement les moins altérées.

II. — Modifications physiologiques des échanges foëto-maternels en fin de grossesse

A. - Modifications des échanges foëto-maternels en fin de grossesse.

1° On sait que la maturation du placenta s'accompagne d'un amincissement de la barrière placentaire, qui se réduit à la couche syncytiale : sang foëtal et sang maternel ne sont plus séparés, en fin de grossesse, que par l'endothélium des vaisseaux foëtaux et par cette mince couche syncytiale. La **perméabilité placentaire** doit donc s'en trouver augmentée : c'est ce que montrent les travaux de Flexner et Collaborateurs (1942-1948), qui utilisent le sodium radioactif.

Mais, dans toutes les espèces étudiées par ces auteurs, la perméabilité placentaire diminue au cours des jours qui précèdent l'accouchement. Cette perméabilité diminue d'une façon considérable en cas de grossesse prolongée : Flexner et Hellman ont démontré que le placenta post-mature transmet mal le sodium et l'eau. Une étude de la courbe qu'ils ont établie montre que le maximum du passage de l'eau et du sodium a lieu entre la trentième et la quarantième semaine ; après quoi se produit une chute rapide de la courbe.

Cette diminution de la perméabilité placentaire trouve sans doute son explication dans les modifications que le placenta subit en fin de grossesse (sénescence) et dont nous avons parlé plus haut.

2° Si l'on considère la question sous l'angle de la saturation d'oxygène du sang foëtal, on constate que la saturation en oxygène varie en fin de grossesse : Barcroft, Kennedy et Mason, en 1939 (7), par une technique rigoureuse, ont pu, chez le mouton, suivre l'évolution de l'oxygène du foëtus entre 60 et 145 jours (date de la naissance). Ils notent que la saturation d'oxygène tombe à 60, 70 % à la fin de la grossesse *.

Parallèlement, la résistance du foëtus à l'anoxie semble diminuer avec l'âge de la grossesse : Glass (42) montre que la résistance

* Alors que cette saturation était maximum (90 %) à 100 jours (2/3 de la gestation chez le mouton).

à l'anoxie chez le lapin décroît avec l'âge du fœtus ; à 29 jours, le fœtus résiste pendant 44 minutes à l'anoxie ; à 32 jours (à terme), la survie est de 20' ; 10 jours après terme elle n'est que de 3', et enfin 18 jours après terme elle est d'une minute et demie (c'est-à-dire celle de l'adulte).

Ceci est à rapprocher du fait que le prématuré est moins troublé par l'anoxie (malgré la relative déficience de son appareil respiratoire) que le nouveau-né à terme. Ceci étant, pour la plupart des auteurs, en rapport avec le développement du système nerveux.

3° Par ailleurs, l'étude de la circulation maternelle dans l'utérus et le placenta montre que chez le lapin il y a une diminution de 50 % du volume utérin sanguin en fin de grossesse. Donc, en fin de grossesse, les conditions circulatoires dans l'utérus deviennent moins favorables aux échanges placentaires (Reynolds, en 1949).

On peut donc dire, avec R. Canon, P. Guilhem et M. Mayer (21), qu'il **existe en fin de grossesse un véritable état d'hypoxie fœtale**. Cela peut sembler paradoxal, si l'on songe qu'en fin de gestation le poids de l'enfant augmente de 20 à 30 grs par jour.

B. — Mécanisme d'adaptation fœtale.

A ces conditions défavorables pour les échanges, en particulier pour l'hématose, le fœtus répond par une adaptation que certains ont considérée comme semblable à l'adaptation de la respiration **de l'adulte en montagne**. En effet, il y a augmentation de la quantité des globules rouges et de la quantité d'hémoglobine : ces modifications se font dans le sens d'une utilisation maximum de l'oxygène mis à la disposition du fœtus. **Le pouvoir oxyphorique** (ou capacité maxima d'oxygène) du sang fœtal est élevé en fin de grossesse ; il y a une avidité particulière du fœtus pour l'oxygène : **pour une tension déterminée d'oxygène, le sang fœtal se sature à un taux plus élevé que le sang maternel**.

Ce pouvoir oxyphorique du sang fœtal augmente régulièrement au cours de la grossesse, il atteindrait chez le fœtus humain à terme une valeur de 21,5 vol. %, dans le sang de la veine ombilicale (Windle, 1950), alors que la capacité d'oxygène du sang maternel diminuerait en fin de grossesse (15,6 vol. %). Un adulte normal a une capacité d'oxygène sanguin de 19 vol. % environ.

L'augmentation la plus rapide du pouvoir oxyphorique chez le fœtus de mouton se produit aux périodes où on constate le taux le moins élevé de saturation du sang en oxygène, c'est-à-dire au moment où le fœtus se trouve dans un état d'anoxie relative (Barcroft).

C. — En conclusion.

A la fin de la gestation les besoins du fœtus en oxygène augmentent alors que la perméabilité placentaire diminue, ainsi que l'intensité de la circulation maternelle et la saturation fœtale en oxygène. **Il existe en fin de grossesse un véritable état d'hypoxémie auquel il est indispensable que l'accouchement mette fin.** Il ne faut pas exagérer le danger de cette hypoxémie [A. Lambrechts et A. Boever-Mareschal (51)], car, dans la plupart des cas, quand les conditions maternelles, fœtales et placentaires restent normales, elle ne paraît pas entraîner de souffrance chez le fœtus : celui-ci peut **s'adapter** grâce à l'augmentation du pouvoir oxyphorique de son sang. Mais, dans quelques cas, on peut admettre que ce mécanisme d'adaptation ne soit plus suffisant (surmaturité ou sénescence placentaire trop précoce ou trop rapide) ; il y a alors un **risque certain** pour le fœtus, risque qui peut être mortel.

On sait à ce sujet que des recherches précises ont été effectuées chez la femme : A. Minkowski, P. Biget et N. Caillebotte (65) ont mis en évidence la diminution du contenu en oxygène du sang artériel du cordon en cas de grossesse prolongée. La saturation du sang fœtal en oxygène tombe à des chiffres très bas : autour de 20 %, alors qu'un fœtus normal à terme a une saturation d'oxygène de 60 %.

De même, Walker (1951) montre qu'en cas de grossesse sur-mature la diminution du contenu d'oxygène est à ce point accentuée qu'elle paraît difficilement compatible avec la vie.

On a pu dire que le fœtus post-mature était un fœtus anoxique. Il l'est dans des proportions différentes, suivant les cas, mais la menace qui pèse sur lui est proportionnelle au degré de cette anoxie qui est parfois considérable. Et, fait important, cette anoxie ne réagit pas à l'administration d'oxygène chez la mère : **tout se passe comme si le placenta post-mature devenait imperméable à l'oxygène qui, jusque-là, le traversait facilement** [P. Morin (67)].

Des critiques ont été faites, par de nombreux auteurs, à propos de ces dosages d'oxygène dans le sang du cordon : il y a certainement des causes d'erreurs dues aux manipulations du cordon et aux modifications mécaniques apportées par le travail. Les chiffres apportés, par Minkowski en particulier, ne sont peut-être pas exacts en valeur absolue. Mais on voit difficilement comment des dosages en oxygène du sang fœtal pourraient être pratiqués in utero ; et de toute façon ces chiffres gardent une valeur relative si on les compare aux chiffres obtenus dans les mêmes conditions d'examen pour les grossesses normales.

III. — Conclusions

Cette étude pathogénique se réduit à étudier deux problèmes :

1° Pourquoi et comment le fœtus meurt-il in utero ?

Il semble que les modifications anatomiques du placenta en fin de gestation (sénescence) aboutissent parfois à des troubles circulatoires suffisamment importants pour gêner la nutrition du fœtus et, particulièrement, l'hématose : le fœtus peut mourir d'anoxie. Bien qu'il s'agisse d'une anoxie de type « anoxique » (Barcroft) *, on peut douter de l'efficacité d'une thérapeutique d'oxygénation maternelle, puisque, à l'origine de l'anoxie, il y a une vascularite du placenta (Canon, Guilhem, Mayer).

2° Pourquoi l'accouchement ne se produit-il pas avant que le fœtus ne meurt, dans les cas où il y a de telles modifications de l'état gravidique en fin de gestation ?

Car il est logique d'admettre que ce sont ces modifications qui sont dans une grossesse normale à l'origine du déclenchement du travail : l'accouchement se produisant au moment où la désintégration de l'équilibre gravidique a atteint un niveau donné (H. Pigeaud).

* On sait que Barcroft a classé les anoxies en anoxie anoxique, anoxie de stase, anoxie anémique et anoxie histotoxique.

Cette question est délicate à vrai dire car elle soulève tout le problème du déterminisme du travail, qui est loin d'être connu.

Il est probable que chez certaines femmes l'utérus ne répond pas en temps voulu à ces incitations humorales, sans que l'on sache exactement pourquoi. Cette « non-réponse » de la fibre utérine, à l'incitation humorale ne pourrait-elle pas être comparée à la « non-réponse » de l'endomètre à certaines incitations hormonales, qui a été qualifiée de **métrose de réceptivité** par R. Moricard ? Ne pourrait-on pas évoquer ici un phénomène analogue ?

Quoi qu'il en soit, l'utérus ne se contracte pas, et la grossesse se poursuit, alors que les conditions biologiques du type gravidique, propres à assurer la vie foétale, s'estompent de plus en plus : le fœtus court un risque et il peut parfois mourir. C'est ce qui se passe dans certaines grossesses prolongées [U. Rütte (87)] : l'on sait que celles-ci comportent environ 10 % de morts foétales.

Dans la première partie de ce travail (Chapitre I), nous avons précisément essayé de rapprocher nos observations des véritables grossesses prolongées.

Nous avons envisagé l'hypothèse d'une « grossesse prolongée avant terme », nous nous excusons d'employer une telle expression, mais elle a le mérite d'exprimer une idée que nous croyons intéressante. On peut concevoir que chez certaines femmes la grossesse ne doit évoluer que pendant 8 mois, 8 mois 1/2 : la sénescence placentaire, pour une raison inconnue, commence plus tôt que normalement. Si la grossesse se poursuit, la vie du fœtus est compromise.

En conclusion, on peut dire que nos observations correspondent à des morts foétales par anoxie due à une sénescence placentaire trop précoce, trop rapide, alors que l'accouchement, que cette sénescence devrait entraîner, tarde à se produire.

Ainsi, il semble que l'on pourrait, d'une façon toute théorique, opposer deux rôles dans la fonction placentaire, l'une ayant pour objet la nutrition du fœtus, l'autre le maintien de la gestation. Ces deux fonctions évoluent, le plus souvent, parallèlement mais elles peuvent parfois être dissociées.

Si la fonction « maintien de la gestation » est défaillante, il y a accouchement prématuré.

Si la fonction « nutrition du fœtus » est seule défaillante, il peut y avoir mort du fœtus in utero.

On peut essayer de lutter contre cette sénescence placentaire en utilisant les vitamines, certaines hormones, en particulier les œstrogènes; pour l'instant, ces thérapeutiques semblent insuffisantes et, à moins que l'on ne trouve dans l'avenir un moyen d'empêcher le vieillissement placentaire, nous en sommes réduits aujourd'hui à proposer **un traitement palliatif** : interruption de la grossesse avant la date habituelle des accidents.

Cette question de la prophylaxie de la mort fœtale en fin de grossesse fera l'objet du chapitre suivant.

CHAPITRE V

PROPHYLAXIE DE LA MORT INEXPLIQUÉE DU FŒTUS EN FIN DE GROSSESSE

Ce traitement prophylactique doit être envisagé à plusieurs stades :

I. Après une mort fœtale.

A) Chaque fois qu'un fœtus est mort in utero sans cause évidente, il faut dans les jours qui suivent l'accouchement pratiquer un certain nombre de recherches, pour éliminer une étiologie connue :

1° Recherches cliniques et biologiques chez la mère.

a) Examen général complet :

— Prise de tension et recherche de l'albuminurie sont les examens essentiels. A ce sujet nous avons déjà souligné que chez la femme enceinte (normalement plutôt hypotendue), une élévation tensionnelle à 14 ou 15 est déjà d'ordre pathologique ; d'autre part, une albuminurie discrète et isolée peut, avons-nous dit, accompagner la mort fœtale ; il faut aussi noter la prise de poids au cours de la grossesse qui est anormale si elle dépasse 12 kgs (Chesley).

— Recherche de la syphilis, par la sérologie classique, mais aussi par le test d'immobilisation du tréponème de Nelson et Mayer.

— Recherche d'un diabète ou d'un état pré-diabétique : en particulier, si l'enfant mort est d'un poids élevé (plus de 4 kgs), ou si la mère est obèse, il convient de rechercher non seulement la glycosurie et la glycémie, mais aussi l'hyperglycémie provoquée.

b) Examen hématologique :

On doit pratiquer le groupage sanguin de la mère et, si possible, du fœtus ; mais, le plus souvent, en raison de la macération, le groupage du fœtus est soit impossible, soit sans valeur. Dans ce cas, il faut grouper le père.

— On éliminera ainsi une incompatibilité Rh ; ceci est relativement facile : si à plusieurs examens faits par un spécialiste compétent on ne trouve pas d'agglutinines anti Rh chez une mère Rh négatif, on ne peut admettre l'incompatibilité sanguine fœto-maternelle. **Une discordance Rh sans iso-immunisation, ne peut à elle seule expliquer une mort fœtale.**

— On recherchera également une incompatibilité ABO, mais nous avons dit que le problème était ici plus délicat : on ne sait pas toujours quel rôle il faut faire jouer à des anticorps anti A ou anti B, même quand ces derniers présentent un caractère nettement immunitaire.

— Enfin, si on veut éliminer une incompatibilité exceptionnelle, il est nécessaire d'adresser au laboratoire un échantillon du sang de la mère et du père, pour qu'il soit pratiqué une **épreuve de compatibilité directe**, en mettant en présence le sérum de la mère et les globules du père : ainsi, d'une façon à peu près certaine et par définition, toute incompatibilité sanguine du couple géniteur pourra être écartée.

c) Examens divers, parmi lesquels la recherche d'une toxoplasmose humaine congénitale : examen sérologique (non absolument spécifique), et, si possible, examen histologique des centres nerveux du fœtus.

2° Recherches anatomiques.

a) Autopsie du fœtus, si le degré de macération n'est pas trop avancé :

— Recherche d'une malformation évidente incompatible avec la vie.

— Parfois, on notera une hémorragie méningée, une angéio-alvéolite pulmonaire, si le processus de la mort a été une anoxie; mais nous avons déjà insisté sur le fait que ce n'est pas parce que l'on trouve une pathogénie de la mort foetale (hémorragie méningée, par exemple), que **l'on a résolu pour autant** le problème étiologique.

b) Examen macroscopique du placenta, à la recherche d'une anomalie funiculaire ou d'une insertion basse, ou d'un décollement du placenta normalement inséré. Nous dirons là encore que le fait de trouver un décollement « anatomique » du placenta ne suffit pas à tout expliquer : ce fait pose peut-être plus de problèmes qu'il n'en résout.

B) Si malgré les recherches cliniques et anatomiques précédentes, aucune étiologie n'est mise en évidence, il est permis de suspecter un trouble de la liaison foeto-maternelle : en particulier une déficience placentaire.

L'examen histologique du placenta semble donc être l'examen essentiel en cas de mort du fœtus inexpliqué. Mais étant donné qu'il s'agit sans doute plus souvent d'un trouble d'ordre « fonctionnel » **que d'une véritable lésion anatomique**, il est assez difficile pour un cas donné de mettre en évidence cette déficience placentaire.

Nous avons dit plus haut qu'il s'agit surtout de difficultés d'ordre **matériel** : il faudrait multiplier les coupes, non seulement dans les zones malades, mais également dans les zones saines, pour établir la valeur fonctionnelle d'un placenta.

Quoi qu'il en soit, la pathologie du placenta est un problème à l'ordre du jour et l'avenir apportera peut-être des moyens d'étude plus précis : en particulier pour la circulation placentaire en fin de grossesse.

Il reste un point important qui est d'expliquer exactement à la malade ce qui s'est passé et de lui demander de revenir dans le Service à la prochaine grossesse en vue d'une thérapeutique prophylactique. En effet, il est certain que la plupart des malades dont l'enfant est mort in utero pour des raisons indéterminées ne reviennent pas accoucher dans la même maternité.

2. Lors d'une nouvelle grossesse.

Il est nécessaire d'examiner la malade au huitième mois de gestation ou, au plus tard, une dizaine de jours avant la date des accidents habituels, pour établir un bilan général et mettre en jeu éventuellement un traitement prophylactique.

A) Bilan général.

— Bilan médical : nous ne voulons pas insister sur celui-ci qui doit être un examen général très complet.

— Bilan hématologique : quand il y a discordance Rh ou ABO, il faut renouveler la recherche des agglutinines chez la mère, même si cette recherche était négative à l'occasion d'une grossesse précédente.

— Bilan hormonal : essentiellement colpocytologie et dosage du prégnandiol urinaire (une courbe est plus évocatrice qu'un chiffre isolé). Quant au dosage des œstrogènes, mis en pratique récemment dans le Service, il est plus délicat et plus complexe, mais il peut être très utile.

— Bilan obstétrical : il faut surveiller les bruits du cœur tout en sachant que si la souffrance fœtale se produit la mort peut être très rapide, avant qu'on ait le temps d'intervenir ; si bien que le pronostic ne peut pas être porté seulement par l'examen clinique. Mais celui-ci (mesure de la hauteur utérine) joint à la radiographie fœtale, va permettre d'apprécier le degré de maturité et le poids approximatif du fœtus.

B) Moyens thérapeutiques.

Nous avons à notre disposition un traitement médical et un traitement obstétrical.

1° Traitement médical.

- a) Les œstrogènes : que l'on admette ou non les idées des Smith il semble que le traitement œstrogénique doive être entrepris dans tous les cas ; soit d'une façon systématique (Smith), soit en fonction des dosages hormonaux, ce qui semble préférable. Mais se fier à ce seul traitement dans la mort habituelle du fœtus

est une attitude risquée ; les œstrogènes ne peuvent être considérés que comme **une thérapeutique adjuvante** de même que :

b) Les vitamines et les protéolysats.

c) L'oxygénothérapie au cours de la grossesse. Cette méthode jouit d'une certaine vogue en U.R.S.S. [V.I. Bodiagina (12)]. Puisque nous avons dit qu'à l'origine des morts fœtales rapportées il semblait y avoir une anoxie du « type anoxique », ce traitement serait logique. Mais il faut remarquer que dans la sénescence placentaire tout semble se passer comme si « le placenta devenait imperméable à l'oxygène qui jusque-là le traversait facilement. L'administration d'oxygène n'augmente plus comme d'habitude l'oxygénation fœtale » [P. Morin (67)]. Donc, cette thérapeutique nous paraît illusoire.

2° Traitement obstétrical : l'interruption de la grossesse. Cette thérapeutique nous paraît la seule valable dans l'état actuel de nos connaissances, d'autant que l'on peut après 8 mois interrompre la grossesse sans grand danger pour la viabilité de l'enfant. On peut pratiquer :

a) **soit un accouchement prématuré provoqué**, avec les diverses méthodes de déclenchement du travail :

— Déclenchement par moyens médicamenteux : la méthode de Watson-Hauch présente des inconvénients certains : risque de souffrance fœtale, risque qui est important, dans ces cas où l'enfant est hypoxique et fragile ; sans parler de l'inconvénient moindre qu'est l'échec de la méthode, d'autant plus fréquent que l'on est plus éloigné du terme (tel est le cas de l'observation IV).

— Rupture artificielle des membranes qui semble la méthode de choix chez la multipare à col déhiscent au voisinage du terme ; cette rupture est le plus souvent précédée de l'absorption d'un cachet de quinine 0,50 et de l'injection intra-musculaire de 2 unités de post-hypophyse.

— Mise en place d'une bougie du type Krause : excellent moyen thérapeutique dont les inconvénients sont minimes, surtout depuis que l'emploi des antibiotiques, permet de ne plus redouter les endométrites.

b) **soit une césarienne prophylactique :**

Nombreux sont ceux qui préfèrent l'hystérotomie systématique à l'accouchement prématuré provoqué, pour la prophylaxie de la mort inexplicée du fœtus en fin de grossesse : ils pensent soustraire ainsi l'enfant au traumatisme obstétrical du travail. Ce n'est pas tout à fait notre avis et nous allons donc exposer les indications thérapeutiques telles que nous les envisageons.

C) Indications thérapeutiques.

a) Les indications d'interruption de la grossesse sont plus ou moins impérieuses suivant les cas :

1° Il y a indication **absolue** en cas de syndrome de mort habituelle du fœtus ; déjà Tarnier considérait ce syndrome comme l'indication la plus nette d'interruption de la gestation : la seule d'ordre « absolu », selon lui.

2° L'indication paraît **plus relative** lorsqu'il n'y a qu'un accident antérieur de mort fœtale ; elle est plus délicate à poser et reste a priori entachée de **présomption subjective**. Mais le fait que l'accident antérieur paraisse **inexpliqué malgré des recherches soigneuses**, nous semble un argument suffisant pour étayer cette présomption.

b) Indication de la date d'interruption de la gestation.

1° D'une façon générale : celle-ci ne sera pas pratiquée avant 8 mois ou 8 mois 1/4, le risque de prématuration étant trop sérieux. D'autre part, il faut interrompre la grossesse avant la date habituelle des accidents.

2° D'une façon plus précise, il faut se baser sur les circonstances cliniques et biologiques ; plusieurs cas peuvent se présenter :

— Si le pronostic clinique et hormonal est relativement bon, si, en particulier, la courbe du prégnandiol accuse une chute régulière et progressive, et si la colpocytologie montre un équilibre gravidique normal, on peut attendre et pratiquer l'interruption de la grossesse quelques jours seulement avant la date des accidents habituels.

— Si le pronostic semble sérieux : chute brutale et importante du prégnandiol, par exemple, on peut craindre un accident immédiat et il faut intervenir le plus vite possible.

— Parfois le pronostic est plus délicat : la courbe du prégnandiol est irrégulière, oscillante, tandis que l'accouchement ne se produit pas. Il semble également préférable d'intervenir.

c) Choix des moyens d'interruption de la gestation.

1° Dans la plupart des cas, lorsque les conditions obstétricales sont **normales**, on doit, à notre avis, pratiquer un accouchement prématuré provoqué, de préférence par la méthode de la bougie de Krause, ou par la rupture artificielle des membranes.

2° Par contre, bien que nous soyons opposé à la pratique de la césarienne prophylactique systématique, nous avons recours à elle dans les cas suivants :

- Si la présentation est irrégulière ou vicieuse ;
 - Si le bassin est rétréci ;
 - S'il y a eu échec antérieur de déclenchement artificiel du travail ;
 - S'il y a déjà eu une ou plusieurs hystérotomies antérieures ;
 - Enfin, si l'on veut utiliser une méthode non susceptible d'échec, soit qu'il y ait urgence (début de souffrance foétale), soit que la malade ait eu de nombreux accidents antérieurs de **morts foétales et aucun enfant vivant**.
-

CONCLUSIONS

Il n'est pas exceptionnel d'observer des cas de mort du fœtus in utero au voisinage du terme sans qu'aucune cause pathologique puisse être mise en évidence ; on peut qualifier de tels faits par l'expression « mort inexpliquée du fœtus en fin de gestation ». Nous rapportons 13 observations de ce syndrome ; dans 11 cas nous avons institué, à l'occasion d'une grossesse ultérieure, une thérapeutique prophylactique qui a été chaque fois couronnée de succès.

I. — Pour avoir le droit de qualifier « d'inexpliquée » la mort du fœtus in utero, certaines conditions doivent être réunies :

a) La mère ne doit pas présenter de maladies graves antérieures à la gestation : en particulier, pas de syphilis, pas de néphrite ni d'hypertension artérielle, pas de diabète ni de dysthyroïdie sérieuse.

b) Au cours de la grossesse, on ne doit pas constater de néphropathie, ni aucune maladie intercurrente du type pyélonéphrite sévère. La question des incompatibilités sanguines doit être étudiée sérieusement avant d'être éliminée.

Les annexes fœtales doivent être examinées au moment de la naissance pour déceler une anomalie placentaire ou funiculaire. Enfin, l'autopsie doit montrer qu'il n'existe pas de malformation incompatible avec la vie.

Il serait souhaitable que de nombreuses coupes de placenta puissent être examinées afin de pouvoir apprécier, dans la mesure où cela est possible, le degré de sénescence placentaire.

II. — Nous avons réuni 13 observations, dont 7 répondent parfaitement à ces critères puisque les enfants sont nés dans le Service ; dans les 6 autres cas, tous les critères sont réunis, sauf ceux ayant trait à la vérification de l'œuf et à l'autopsie de l'enfant (celui-ci étant né hors du Service). Dans 3 observations, la mort du fœtus s'était reproduite au cours de deux grossesses successives, et l'on pouvait parler alors de « mort habituelle du fœtus ».

III. — Ces morts inexpliquées au voisinage du terme et avant tout début de travail, nous semblent pouvoir être rapprochées de certaines autres morts d'enfants, observées au cours de grossesses prolongées « vraies ».

De pareilles morts sont dues, sans doute, au fait que l'utérus n'expulsant pas son contenu au voisinage du terme et la désintégration des édifices gravidiques se poursuivant régulièrement, l'enfant ne trouve plus dans le milieu maternel les éléments indispensables à sa vie et succombe à une anoxie progressive.

Il est possible que chez certaines femmes la durée physiologique de la grossesse ne soit que de 8 mois ou de 8 mois 1/2 et que nos observations correspondent à des grossesses « biologiquement prolongées », au cours desquelles les progrès d'une « sénescence » placentaire, trop précoce, entraîneraient la mort de l'enfant.

IV. — Il est difficile de prouver la réalité de ces hypothèses, mais elles sont intéressantes dans la mesure où elles conduisent à proposer une thérapeutique prophylactique dont le succès habituel est un argument en faveur de la pathogénie invoquée.

Cette thérapeutique consiste d'abord à utiliser les moyens médicamenteux destinés à activer la vitalité de l'œuf (vitamine E, complexe B, acide ascorbique et œstrogènes). Elle consiste surtout à interrompre la grossesse au cours du neuvième mois, d'après les circonstances cliniques et biologiques ; le plus souvent cette interruption de la gestation consistera en un accouchement prématuré provoqué ; s'il existe un facteur obstétrical surajouté, on pourra pratiquer une césarienne prophylactique.

Le Doyen,
H. HERMANN.

Le Président de la Thèse :
H. PIGEAUD.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 16 Mai 1955.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
Pour le Recteur et par délégation :
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
DOUIN.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABAZA A., VARROUD-VIAL J. et ROMBAUTS M. — Le syndrome de Young. *Presse Médicale*, 61 : 495, 1953.
2. ALISON F. et Mme CORONE. — *Bulletin Institut National Hygiène*, 774, 1953.
— *Bulletin Institut National Hygiène*, 133, 1954.
3. ANDRÉ R., SALMON Ch. et Collaborateurs. — Accidents de transfusion et iso-immunisation foeto-maternelle dus au système de groupe sanguin Kell-Cellano. *Sem. Hôp. Paris*, 30 : 3.704, 1954.
4. ARNAL J. — Mortinatalité et mortalité primaire des nouveau-nés à la Clinique obstétricale de la Charité. Thèse, Lyon, 1933.
5. ARNAUD G. — Fréquence et causes de la mort du fœtus in utero. Thèse, Lyon, 1950.
6. BAR P., BRINDEAU A. et CHAMBRELENT J. — *La Pratique de l'Art des Accouchements*, 1906 (2 vol.).
7. BARCROFT J., KENNEDY and MASON. — Oxygen in blood of umbilical vessels of sheep. *J. Physiol.*, 97 : 347, 1940.
8. BERGE L. — Fréquence et causes de la mort du fœtus au cours de la gestation. Thèse, Lyon, 1934.
9. BIESSY G.M. — Contribution à l'étude des grossesses prolongées. Thèse, Lyon, 1953.
- 9 bis. BOUHAIRI A. Salam. — L'examen anatomique post-mortem chez le nouveau-né. Thèse, Lyon, 1954.
10. BLANC William A. — La mortalité périnatale. *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst.*, 5 : 281, 1953.
11. BLUM J. et KORSEC G. — Considérations sur nos cas de mort du fœtus in utero. *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst.*, 2 : 100, 1950.
12. BODIAGINA V.I. — Quelques données quant à l'influence du milieu sur le développement du fœtus in utero. *Cahiers de Médecine Soviétique*, 2 : 96, 1954.
13. BOTELLA LLUSIA J. — Physiologie du placenta. *Gyn. Obst.*, 48 : 346, 1949.
14. BREMOND E. — Une observation à verser au débat sur la mort habituelle du fœtus. *Bull. Féd. Soc. Gyn. et Obst.*, 2 : 94, 1950.
15. BRINDEAU A. et LANTUEJOUL P. — *Pratique de l'Art des Accouchements*. Vigot, édit., Paris, 1927 (5 vol.).
16. BROCHIER A. — A propos d'un cas d'albuminurie gravidique récidivante. Communication au VII^e Congrès des Gynécologues et Obstétriciens de Langue Française, Bordeaux, 1931.
17. BROCHIER A. — Souffrance et mort du fœtus in utero. *E.M.C.*, 507, p. II a.

18. BROCHIER A. et GABRIEL H. — Souffrance et mort du fœtus in utero (article à paraître in E.M.C.).
19. BUCK F. — Trois cas de mort inexpliquée du fœtus dont deux après terme et un à terme. Bull. Soc. d'Obst., 26 : 676, 1937.
20. CALKINS L.A. — Foetal mortality. Am. J. Obst. Gynec., 60 : 1000, 1950.
21. CANON R., GUILHEM P. et MAYER M. — L'anoxie fœtale (XV^e Congrès de la Fédération des Sociétés de Gynécologie et d'Obstétrique de langue française - Algèr, 1952). Bull. Féd. Soc. Gyn. et Obst., 4 : 145, 1952.
22. CHARVET F. — Elimination urinaire des hormones stéroïdes au cours de la grossesse. Thèse, Lyon, 1951.
23. COLL. de CARRERA J. — Sur un cas de mort habituelle du fœtus. Bull. Féd. Soc. Gyn. et Obst., 2 : 95, 1950.
24. COMMANDEUR et RHENTER. — Mortinatalité et mortalité primaire des nouveau-nés à la Clinique Obstétricale de 1904 à 1918. J. M. L., 6 : 91, 1924.
25. DONTENWILL W. — Intrauteriner fruchttod und toxoplasmose. Geburt. und Frauen. heilk., 11 : 792, 1951.
26. DUBERNARD M. — La mort du fœtus in utero dans les néphropathies gravidiques. Thèse, Lyon, 1943.
27. DUMONT M. — Les Vitamines en Obstétrique. Masson, édit., Paris, 1953.
28. ESCHER D. — Albuminurie gravidique récidivante. Thèse, Lyon, 1900.
29. ESOPPO A. et MARCHETTI A. — Les causes de la mortalité fœtale et néo-natale. Am. J. Obst. Gyn., 43 : 44, 1942.
30. ESTIENNY et RIBAT. — Césarienne pour mort habituelle du fœtus à terme. Bull. Soc. Gyn. et Obst., 28 : 507, 1939-1940.
31. EZES H. — Eliminations hormonales urinaires et cytologie vaginale au cours des grossesses prolongées. Ann. End., 14 : 463, 1953.
32. EZES H. — La détection biologique de l'anoxémie fœtale au cours de certaines grossesses prolongées. Congrès international de Gyn. et Obst., Genève, 1954. (Rapport du Congrès, p. 1008-1013, Georg, édit., Genève.)
33. FABRE. — Atlas d'anatomie normale et pathologique de la grossesse, planches XXX et suivantes. Un volume, G. Carré & C. Naud, édit., Paris.
34. FABRE. — Titres et Travaux Scientifiques. P. Legendre, édit., Lyon, 1904.
35. FAURE P. — La toxoplasmose humaine. Epidémiologie. Enquêtes sérologiques. Thèse, Lyon, 1953.
36. GABRIEL H. — La maladie hémolytique périnatale. Thèse, Lyon, 1954.
37. GARMIER R., GABRIEL H. et JOUVENCEAU A. — Mort du fœtus in utero ; antagonisme Rh et iso-immunisation anti A. Bull. Soc. Gyn. Obst., 3 : 284, 1951.
38. GARMIER R. — Mort du fœtus in utero ; incompatibilité A, apparition tardive de l'anticorps anti A. Bull. Féd. Soc. Gyn. et Obst., 5 : 178, 1953.

39. GAUCHERAND J. — Mort habituelle du fœtus : accouchement prématuré provoqué : enfant vivant. Bull. Soc. d'Obst., 17 : 872, 1928.
40. GINGLINGER A. — Polyéthéthalité et polymorbidité fœtales inexplicables. Bull. Féd. Soc. Gyn. Obs., 5 : 61, 1953.
41. GIRALDI R. — Rapports possibles existant entre l'excès de volume du fœtus et un état prédiabétique chez la mère. Thèse, Lyon, 1953.
42. GLASS, SNYDER, WEBSTER. — Rate of decline in resistance to anoxia. Am. J. Phys., 140 : 609, 1944.
43. GONNET J. et FOURNIE G. — A propos de la mort du fœtus in utero. Intérêt de la colpocytologie. Bull. Féd. Soc. Gyn. Obs., 4 : 960, 1952.
44. HELLMAN L.M., HARRIS B.A. et ANDREWS M.C. — Etudes sur le métabolisme du placenta humain. Rapports de la consommation d'oxygène et de la glycolyse anaérobie avec la sénescence et la toxémie grave. Bull. Johns Hopkins Hosp., 87 : 203, 1950.
45. HORNER D.A. — Mort fœtale antepartum. Am. J. Obst. Gyn., 35 : 67, 1936.
46. JACQUES A. — Considérations sur la mortinatalité et la mortalité primaire des nouveau-nés. Thèse, Lyon, 1933.
47. JAYLE M.F., TOYER-ROZAT J., Mme VALLIN. — Modifications de l'élimination des stéroïdes chez une femme ayant présenté des accidents de mort habituelle du fœtus. Bull. Soc. Gyn. et Obst., 1 : 503, 1949.
48. JOUVENCEAUX A. — L'iso-immunisation maternelle aux agglutinogènes A et B. Ses rapports avec la maladie hémolytique du nouveau-né. Thèse, Lyon, 1950.
49. KOVACS F. — Déficience des valvules des vaisseaux placentaires et du cordon comme cause de nombreuses morts fœtales intra-utérines. Arch. fur Gyn., 179 : 615, 1951.
50. LANTUEJOUL P. — Quelques observations de morts inexplicables du fœtus et du nouveau-né : Leçons du Jeudi soir à la Clinique Tarnier, 6 : 66, 1933.
51. LAMBRESCHTS A., BOEVER-MARESCHAL A. — Anoxie néo-natale. XIV^e Congrès des Pédiatres de langue française, 1953.
52. LEON J. et GIBELLI G. — Nœuds et circulaires du cordon ; leur signification dans l'étiopathogénie de la mort fœtale. Bull. Soc. Gyn. Obs., 2 : 244, 1950.
53. LEVY-SOLAL E. et GRASSET J. — Syndromes pathologiques de la gravido-puerpéralité. Masson, 1952.
54. LEVY-SOLAL E. — Conceptions actuelles de la mort du fœtus in utero. Cours de Pédiatrie Sociale, 1 : 1369, 1949.
55. LEVY-SOLAL E., MORIN P. et MINKOWSKI A. — A propos de la post-maturité. Bull. Soc. Gyn. Obs., 4 : 641, 1952.
56. LUDWIG F. — La question des grossesses prolongées. Schweiz. Med. Woch., 80 : 202, 1950.

57. LYONNET R. et JOUVENCEAUX A. — Provocation de l'accouchement en cas d'incompatibilité sanguine fœto-maternelle. Bull. Soc. Gyn. et Obst., 6 : 643, 1954.
58. MAGNIN P. — Etude documentaire des indications médicales de l'interruption de la grossesse au cours des trois derniers mois. Thèse, Lyon, 1939.
59. MAHON R. — Mort habituelle du fœtus in utero. Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst., 2 : 78, 1950.
60. MAYER G. — Histo-physiologie de l'état gravidique. Bull. Ass. des Anatomistes, 77 : 28, 1953.
61. MAYER M. — De la place de la syphilis congénitale dans les avortements à répétition et la mort habituelle du fœtus. Sem. Hôp. Paris, 27 : 1285, 1951.
62. MAYER M., LEVASSEUR Ch. — Du traitement de certains avortements répétés et mort habituelle du fœtus par les œstrogènes artificiels. Sem. Hôp. Paris, 27 : 1984, 1951.
63. MIKLOS L. — Contribution expérimentale à l'étiologie de la mort fœtale d'origine inconnue. Zentralblatt für Gyn., 21 : 1116, 1936.
64. MILLIEZ P. et FRITEL D. et KALOGLUS. — Les données nouvelles sur la physio-pathologie et le traitement de certains accidents de la gestation. Sem. Hôp. Paris, 25 : 3226, 1949.
65. MINKOWSKI A., BIGET P., SAINTE-ANNE-DARGASSIES S. et CAILLEBOTTE N. — L'anoxie des enfants nés après terme. Presse Méd., 60 : 1005, 1952.
66. MOREAU R., DEUIL R., HADJISSOTIRIOU G. et LAPLANCHE Cl. — Importance de la mortalité fœtale chez les diabétiques et les prédiabétiques. Sem. Hôp. Paris, 31 : 653, 1955.
67. MORIN P. — La grossesse prolongée. La Revue du Praticien, 2 : 1391, 1952.
68. NEUMANN E. — Les éléments du diagnostic de la syphilis congénitale. Thèse, Lyon, 1951.
69. NEUWEILER Von W. — Der intrauterine fruchttod. Klinisch. teil. Gynaecologia, 127 : 367, 1949.
70. NEZELOF et ROUSSEL A. — Développement anatomo-histologique du placenta. Sem. Hôp. (Annales de Pédiatrie), 30 : 3151, 1954.
71. PARMENTIER R., VOKAER R. et PIRAUX P. — Un cas de toxoplasmose congénitale. Gyn. et Obst., 53 : 264, 1954.
72. PIGEAUD H. — La mort du fœtus in utero au cours des néphropathies gravidiques. Lyon Médical, 176 : 225, 1946.
73. PIGEAUD H. — Physiologie Obstétricale. Masson, édit., Paris, 1953.
74. PIGEAUD H. et DUMONT M. — Les néphropathies gravidiques. Masson, édit., 1946.
75. PIGEAUD H., BURTHIAULT R. et ZAHEDI E. — 30 cas de morts du fœtus in utero. Etude critique du taux de la prégnandiurie. Bull. Féd. Soc. Gyn. et Obst., 4 : 732, 1952.
76. POTTER E.L. — Fœto-mortalité et néo-mortalité. Etude sur 2.000 autopsies. J.A.M.A., 115 : 996, 1940.

77. POTTER E.L. — Pathology of the fetus and the newborn. The Year Book, Published Chicago, 1952.
78. REVOL L. et JOUVENCEAUX A. — Considérations sur les critères d'iso-immunisation anti A ou anti B au cours de la grossesse. Acta Chir. Belgica, 53 : 178, 1954.
79. REZENDE Jorge de. — Notes sur la pathologie du placenta. Revue Fr. Gyn. et Obst., 49 : 116, 1954.
80. RHENTER M. et BROCHIER A. — A propos d'une observation d'albunurie gravidique récidivante. Congrès des gynécologues et obstétriciens de langue française (Bordeaux, octobre 1931).
81. RHENTER J. et AMBRE C. — Un nouveau cas de mort habituelle du fœtus. Bull. Soc. Obst., 27 : 292, 1938.
82. RICHARD G. — Intérêt du test d'immobilisation du tréponème de Nelson et Mayer en milieu obstétrical. Thèse, Lyon, 1953.
83. RIMBERT-GUESLON A.M. — Contribution à l'étude des grossesses prolongées par les dosages hormonaux. Thèse, Lyon, 1955.
84. RIXE J. — Taux des œstrogènes urinaires au début du travail dans les grossesses à terme et les grossesses prolongées. Thèse, Paris, 1952.
85. ROSENKRANTZ K. — Pronostic de la gravidité après la naissance d'un enfant mort-né. Deutsch Med. Wochens., 79 : 1542, 1952.
86. ROUSSEAU F. — Mortinatalité et mortalité primaire des nouveau-nés de 1919 à 1929. Thèse, Lyon, 1930.
87. RÜTTE U. — La mort du fœtus dans les grossesses prolongées. Schweiz. Med. Woch., 79 : 1123, 1949.
88. SEGUY J. — A propos de la mort habituelle du fœtus dans la deuxième partie de la grossesse. Bull. Soc. Gyn. Obst., 1 : 114, 1949.
89. SEITZ L. — Sur des causes peu étudiées de morts fœtales, au cours des derniers mois de la grossesse, au moment de l'accouchement et dans les premiers jours de la vie. Arch. f. Gyn., 179 : 545, 1951.
90. SCOTT. — Mortalité fœtale. Am. J. Obst. Gyn., 29 : 382, 1940.
91. SMITH A. Clément. — La réduction de la mortalité fœtale et néonatale. Pédiatrie, 4 : 447, 1952.
92. SMITH A. Clément. — The Physiology of the newborn infant. Charles Thomas, Publis. Springfield, 1951.
93. SMITH O.W., SMITH G.V. and HURWITZ. — Excrétion accrue du prégnandiol dans la grossesse à partir du di-éthyl-stilboestrol en se référant particulièrement à la prophylaxie des accidents de la fin de la gestation. Am. J. Obst. Gyn., 51 : 411, 1946.
94. SORBA M. — La mort du fœtus in utero. Etiologie. Anatomie et Physio-Pathologie. Gynaecologia, 127 : 337, 1949.
95. SORBA M. — Etude de pathologie fœtale et néo-natale. Rouge & C^{ie}, édit., Lausanne, 1949.
96. TARNIER S. et BUDIN P. — Traité de l'Art des Accouchements, 1886 (4 vol.), Paris.

97. TENNBERG B.S. and LINTHORST G. — Recherches sur les causes de la mort de 200 mort-nés à Rotterdam. Bull. Féd. Soc. Gyn., 2 : 243, 1950.
 98. TENNEY. — Dégénérescence syncytiale dans les placentas normaux et pathologiques. Am. J. Obst., 35 : 1024, 1936.
 99. TOIVO KANGAS. — Sur la mortalité péri-natale des enfants nés à terme. Acta Obst. Gyn. Scand., 29 : 7, 1949. Analysé in Bull. Féd. Gyn. Obst., 2 : 630, 1950.
 100. VALLOIS et MADON. — Mort habituelle du fœtus. Accouchement provoqué. Enfant vivant. Bull. Soc. d'Obst., 85, 1920.
 101. VERMELIN H. — Sclérose placentaire à répétition ; mort habituelle du fœtus. Progrès Médical, 8 octobre 1927.
 102. VERMELIN H. — Mort habituelle du fœtus : échec du traitement spécifique ; enfant vivant après traitement de Simpson et interruption aux environs du terme. Bull. Soc. Obst., 25 : 541, 1936.
 103. WESTPHAL und SCHULTZ. — Fruchttod bei toxoplasmose. Deutsch. Med. Wochenschr., 75 : 1431, 1950.
 104. WILKIN P. — Contribution à l'étude de la circulation placentaire d'origine fœtale. Gyn. Obst., 53 : 240, 1954.
 105. WILLIAMS P.F. — Le problème du mort-né. Am. J. Obst. Gyn., 34 : 940, 1937.
 106. WISLOCKI et BENNET. — Histologie et cytologie du placenta avec étude particulière du trophoblaste. Am. J. Anat., 75 : 335, 1943.
 107. ZILLIACUS et WIST. — Human Toxoplasmosis. Ann. Chir. Gyn., 38 : 622, 1949.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	13
CHAPITRE PREMIER. — Evolution des idées au sujet de la mort du foetus in utero.....	15
1. Etiologie	15
2. Morts foétales d'apparence inexpliquée.....	19
3. La mort habituelle du foetus in utero.....	22
CHAPITRE II. — Exposé des observations.....	27
CHAPITRE III. — Discussion des observations.....	47
CHAPITRE IV. — Essai pathogénique.....	59
CHAPITRE V. — Prophylaxie de la mort inexpliquée du foetus en fin de grossesse.....	71
CONCLUSIONS	79
BIBLIOGRAPHIE	81
